
22101022415

Lehrbuch

der

Speciellen Pathologie und Therapie

der

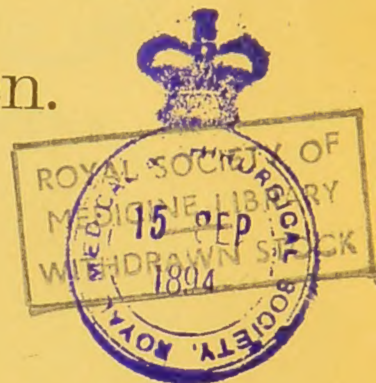
inneren Krankheiten.

Für Studirende und Aerzte

von

Dr. ADOLF STRÜMPELL,

O. Ö. PROFESSOR UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN KLINIK A. D. UNIVERSITÄT ERLANGEN.



Achte neu bearbeitete Auflage.

ZWEITER BAND.

MIT 35 ABBILDUNGEN IM TEXT.

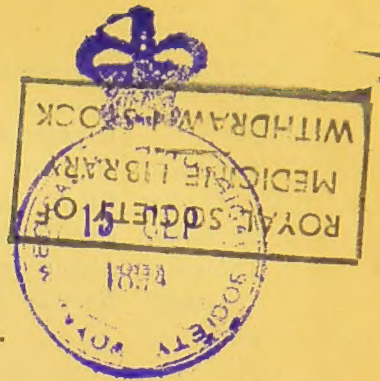


LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1894.

36



Inhaltsverzeichniss.

Krankheiten der Digestionsorgane.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Mundhöhle, der Zunge und der Speicheldrüsen.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten des weichen Gaumens, der Tonsillen, des Pharynx und des Nasenrachenraums.

DRITTER ABSCHNITT.

Krankheiten des Oesophagus.

VIERTER ABSCHNITT.

Krankheiten des Magens.

FÜNFTER ABSCHNITT.
Krankheiten des Darmes.

SECHSTER ABSCHNITT.
Krankheiten des Bauchfells.

SIEBENTER ABSCHNITT.
Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader.

Krankheiten der Harnorgane.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nieren.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nierenbecken und der Harnblase.

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Anomalien des Blutes und des Stoffwechsels (Constitutionskrankheiten).



KRANKHEITEN
DER
DIGESTIONSORGANE.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Mundhöhle, der Zunge und der Speicheldrüsen.

Erstes Capitel.

Stomatitis catarrhalis.

(*Katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut.*)

Aetiologie. Entzündungen der Mundschleimhaut entstehen nicht selten in Folge direct einwirkender mechanischer oder chemischer Schädlichkeiten. Unter den *mechanisch* wirkenden Ursachen spielen scharfe Zahnränder, abgebrochene oder lockere cariöse Zähne die Hauptrolle. Häufig vereinigen sich freilich hiermit auch infectiöse Entzündungserreger (s. u.), deren Ansiedelung durch das Vorhandensein schlechter Zähne wesentlich erleichtert wird. Stomatitis durch *chemische* Reize entwickelt sich zuweilen nach dem Genuss sehr scharfer gewürzter Speisen, nach vielem Rauchen oder Tabakkauen. Bei *Säufern* findet man nicht selten eine chronische Stomatitis, welche sich namentlich durch die stark belegte und etwas geschwollene (seitliche Zahneindrücke!), feucht glänzende Zunge kundgiebt. Die Entzündungen der Mundschleimhaut bei Vergiftungen mit ätzenden Substanzen (Säuren, Alkalien) sind ebenfalls eine Folge directer chemischer Reizung. Sie nehmen oft die Form der schwereren ulcerösen Stomatitis an (s. folg. Kap.). Die durch acute und chronische Quecksilbervergiftung entstehende *Stomatitis mercurialis* wird dagegen durch die in der Schleimhaut ausgeschiedenen

Hg-Theilchen hervorgerufen. Jede schwerere Hg-Stomatitis nimmt ebenfalls eine necrotische (ulceröse) Form an. — Die Stomatitis, welche häufig den Durchbruch der Zähne bei Kindern begleitet, werden wir unten noch besonders erwähnen.

In vielen Fällen entsteht eine Stomatitis durch unmittelbare *Fortpflanzung eines Entzündungsprocesses von der Nachbarschaft her.* Erkrankungen der Nasen-, vorzugsweise aber der Rachenhöhle vereinigen sich daher nicht selten mit einem Katarrh der Mundhöhle.

Sehr häufig sind die Ursachen der Stomatitis *infectiöser* Natur. Die Stomatitis kann als Theilerscheinung einer allgemeinen Infectionskrankheit auftreten. Hierher gehören namentlich die Erkrankungen der Mundschleimhaut bei den Masern, bei den Pocken und bei der Syphilis. Noch häufiger aber ist diejenige Stomatitis, welche bei jeder beliebigen schweren, längere Zeit andauernden Krankheit entstehen kann, wenn die nöthige Reinlichkeit und Pflege des Mundes unterlassen wird. Leicht treten dann Zersetzungsvorgänge in den Speiseresten und im Speichel ein. Reichliche Pilze und Bacterien siedeln sich in der Mundhöhle an und wirken Entzündung erregend auf die Mundschleimhaut ein. Auch die zuweilen *primär* auftretenden Stomatitiden sind wohl alle infectiöser Natur; sie gehen meist bald in die ulceröse Form über.

Die *scorbutische Stomatitis* werden wir im Zusammenhange mit den übrigen Erscheinungen des Scorbuts besprechen.

Symptome und Verlauf. Die gewöhnlichen Symptome der Schleimhautentzündung, Röthung, Schwellung und vermehrte Secretion, finden sich auch bei der Stomatitis wieder. Die Röthung ist meist am stärksten an der Wangenschleimhaut und am Zahnfleisch (*Gingivitis*) sichtbar. Die Schwellung kennzeichnet sich am besten durch die sichtbaren Zahneindrücke an den Rändern der Zunge und an der Wangenschleimhaut. Zunge und Zahnfleisch sind mit zähem Schleim bedeckt. Oft besteht auch eine ziemlich starke Salivation (Speichelfluss). Ist die Entzündung stärker, so findet man die Schleimhaut in verschieden grosser Ausdehnung mit eitrigem Belag bedeckt. Die Zunge ist fast stets dick belegt. Schabt man ein wenig von dem Belag ab und bringt ihn unter das Mikroskop, so findet man sehr zahlreiche, zum Theil verfettete Pflasterepithelien, Eiterkörperchen, Mikroorganismen (Kokken, Stäbchenbacterien, zuweilen auch Schimmelpilze u. a.) und Speisereste. Auch an anderen Stellen der Mundschleimhaut, ausser der Zunge, können sich durch Epithelverdickungen weisse Stellen bilden. Hier und da kommt es zur Bildung kleiner Bläschen, welche nach dem Bersten oberflächliche Geschwüre hinterlassen.

Die *subjectiven örtlichen Beschwerden* sind bei einer stärkeren Stomatitis recht bedeutend. Die Kranken empfinden in der Mundhöhle einen brennenden Schmerz, welcher die Nahrungsaufnahme erschwert. Ferner haben sie meist in Folge der stattfindenden Zersetzungen beständig einen bitteren oder fauligen Geschmack und einen übeln, auch für die Umgebung lästigen Geruch aus dem Munde.

Die *Dauer* der Stomatitis hängt von der Natur der einwirkenden Ursache und von der Beschaffenheit des primären Leidens ab. Gewöhnlich unterscheidet man eine *acute*, in 8—14 Tagen zur Heilung gelangende und eine *chronische Stomatitis*. Letztere bei Personen mit sehr schlechten Zähnen, bei Säufern, starken Rauchern, kann Jahre lang dauern und die oben erwähnten Symptome, nur in geringerem Grade, bewirken. — Ueber die *Leucoplacia oris* s. u.

Therapie. Bei einer stärkeren Stomatitis können die Kranken nur flüssige Speisen geniessen. Zuweilen sind ihnen *kalte* Getränke am angenehmsten, in den meisten Fällen lauwarme. Manchmal lindert es die Schmerzen im Munde, wenn die Kranken von Zeit zu Zeit einen Schluck Eiswasser oder ein Stückchen Eis in den Mund nehmen. Doch ziehen die Patienten meist lauwarme Mundwässer vor. Die wichtige Indication, die Mundhöhle möglichst zu reinigen und zu desinficiren, erfüllt man durch die Verordnung von häufigem Ausspülen des Mundes mit Lösungen von Carbolsäure (1—2 %), Kali chloricum (2 %), hypermangansaurem Kali (1—2 Theelöffel einer einprocentigen Lösung aufs Glas Wasser). Empfohlen wurden auch Ausspülungen mit einer 2 % Lösung von *Wasserstoffsuperoxyd*. Bei Kindern, welche sich nicht den Mund ausspülen können, wird der Mund vorsichtig ausgewaschen oder ausgespritzt. Ist das Zahnfleisch gelockert, so bepinselt man es mit einer Mischung von gleichen Theilen Tinct. Myrrhae und Tinct. Ratanhiae. Haben sich an einzelnen Stellen der Schleimhaut oberflächliche Geschwüre gebildet, so ist zuweilen ein leichtes Touchiren derselben mit dem Lapisstift nützlich, um die Heilung zu beschleunigen.

Die *chronische Stomatitis* ist ein sehr hartnäckiges Leiden, welches allen Verordnungen lange Zeit widersteht. Vor Allem sind etwaige einwirkende Schädlichkeiten (Rauchen, schadhafte Zähne) zu entfernen. Empfohlen worden sind ferner Pinselungen des Mundes mit Sublimatlösung (0,01 : 50,0 Wasser) oder mit Höllenstein (1,0 : 30,0 bis 50,0 Wasser). Ein bekanntes Hausmittel gegen chronischen Mundkatarrh ist das Kauen kleiner Rhabarberstückchen.

Zweites Capitel.

Stomatitis ulcerosa.

(*Mundfäule. Stomacace.*)

Aetiologie. Unter *Stomacace* (Stomatitis ulcerosa) versteht man eine schwere Erkrankung der Mundschleimhaut mit Nekrose derselben und dadurch bedingter *Geschwürsbildung*. Das Leiden stellt keine ganz einheitliche Krankheit dar, sondern kann verschiedene Ursachen haben. Doch ist es wahrscheinlich, dass infectiöse Momente, wenigstens in den primären Fällen, die Hauptrolle spielen. Wiederholt hat man Stomacace in *epidemischer Ausbreitung* beobachtet, so namentlich bei Soldaten im Felde und in Kasernen, in Strafanstalten u. dgl. Auch vereinzelte Fälle von *primärer fieberhafter Stomacace* haben wir wiederholt beobachtet.

Jede schwerere *mercurielle Stomatitis* führt ebenfalls zu oft ausgedehnten Nekrosen der Mundschleimhaut. Ueber die ebenfalls meist ulceröse *scorbutische Stomatitis* s. u. das betreffende Capitel über den Scorbut. Bei *Kindern* kommt Stomacace vorzugsweise zur Zeit der zweiten Dentition vor. Auch hier sind endemische und contagiöse Verhältnisse häufig nicht zu verkennen.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist am Zahnfleisch des Unterkiefers und setzt sich von hier allmälig auf die benachbarten Partien der Lippen und Wangen fort, Zunge und Gaumen bleiben von stärkeren Veränderungen meist frei, sind aber häufig der Sitz einer einfachen katarrhalischen Entzündung. Bei der schweren *mercuriellen Stomatitis* wird auch das Zahnfleisch vorzugsweise leicht befallen; ausserdem sitzen die Geschwüre besonders oft in den Unterkieferwinkeln und an denjenigen Stellen der Wangenschleimhaut, welche den Zähnen anliegen.

Bei der Besichtigung des Mundes findet man an den erwähnten Stellen die Schleimhaut mit einem schmierigen, eitrigen Belag bedeckt. Das Zahnfleisch ist gewulstet, gelockert und geröthet, leicht blutend. Am Zahnfleischrande wird die Schleimhaut nekrotisch, so dass hier Geschwüre entstehen. Die Schneidezähne werden durch die Gingivitis sehr gelockert und können sogar ausfallen. Ausserdem besteht meist starke Salivation. Die Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel und am Kinn sind gewöhnlich geschwollen. Der Geruch aus dem Munde ist ungemein stinkend und die ganze Umgebung verpestend.

Die *subjectiven örtlichen Beschwerden* der Patienten sind dieselben wie bei der einfachen Stomatitis, nur noch viel stärker. Vor Allem ist die Nahrungsaufnahme sehr erschwert. In manchen Fällen leidet auch

das Allgemeinbefinden erheblich. Die Kranken fühlen sich sehr schwach und matt. Die primären, zuweilen auch die toxischen ulcerösen Stomatitiden sind mit mässig hohem *Fieber* (38°—39°) verbunden, kommen vor namentlich bei Kindern. In vereinzelten Fällen hat man auch im Anschluss an Stomacace das Auftreten schwerer, allgemein septischer Erscheinungen beobachtet.

Der *Verlauf* der Krankheit ist in der grossen Mehrzahl der Fälle günstig. Namentlich bei geeigneter Pflege und Behandlung der Kranken reinigen sich die Geschwüre allmälig und nach ca. 8—14 Tagen tritt vollständige Heilung ein. Nur ausnahmsweise nimmt die Krankheit einen mehr chronischen Verlauf. Verzögerung der Heilung tritt besonders dann ein, wenn durch Uebergreifen des Processes bis auf das Periost des Unterkiefers kleine Stücke des letzteren nekrotisch werden und erst losgestossen werden müssen, ehe die vollständige Heilung erfolgt.

Therapie. Die Behandlung der Stomacace weicht von derjenigen der leichteren Stomatitisformen nicht wesentlich ab. Die Reinigung und Desinfection des Mundes muss noch häufiger und sorgfältiger vorgenommen werden. Am gebräuchlichsten ist die Verordnung des Kali chloricum (10,0 : 300,0) zum Mundspülen. Auch hypermangansaures Kali, Borsäure, Wasserstoffsuperoxyd und ähnliche Mittel thuen gute Dienste. Mit der *innerlichen* Anwendung des Kalium chloricum, welche von einigen Autoren sehr empfohlen wird, muss man bei Kindern vorsichtig sein, da Vergiftungsfälle wiederholt bekannt geworden sind. Die Dosis pro die darf bei 3—4jährigen Kindern nicht über 1—2 Gramm betragen.

In *prophylaktischer* Beziehung ist namentlich noch zu erwähnen, dass alle Kranke, welche mit Quecksilber (Schmierkur u. s. w.) behandelt werden, vom Beginn der Kur an fleissig mit Kali chloricum gurgeln müssen, um den Eintritt einer mercuriellen Stomatitis zu verhindern. Bei beginnender Salivation muss das Quecksilber fortgelassen werden.

Drittes Capitel.

Aphthen.

(*Stomatitis aphthosa.*)

Mit dem Namen *Aphthen* werden von den Aerzten einige von einander ganz verschiedene Dinge bezeichnet. Manche Aerzte nennen jede Affection, bei welcher weisse Flecke auf der Mundschleimhaut sichtbar sind, Aphthen. Hierbei kommen jedoch häufig Verwechselungen mit

Soor vor. Der deutsche Name „Schwämmchen" wird von den Müttern häufig sowohl für Aphthen, als auch für Soor gebraucht.

Als eine besondere Form der Aphthen sind die sogenannten BEDNAR-schen *Aphthen* zu nennen. Hierunter versteht man weisse Plaques, welche zuweilen bei neugeborenen Kindern bis etwa zum 3. Monate am hintersten Theile des harten Gaumens, beiderseits symmetrisch nahe am Alveolarrande des Oberkiefers, sichtbar sind. Mit Syphilis, wofür sie oft gehalten werden, haben diese Flecke gar nichts zu thun. Vielmehr entstehen sie wahrscheinlich rein mechanisch durch den Druck, welchen die Zunge beim Saugen auf die dünne Schleimhaut ausübt. Sie haben meist keine üble Bedeutung. Nur bei atrophischen, schlecht gehaltenen Kindern können sich aus ihnen tiefere Geschwüre entwickeln. Sie erfordern dann eine mehrmalige Aetzung mit Argentum nitricum (1:20).

Die echten *Aphthen der Mundhöhle* stellen kleine oder durch Confluenz grösser gewordene grau-weisse, rundliche Flecke auf der Schleimhaut dar, welche gewöhnlich von einem schmalen rothen Hof umgeben sind. Die Flecke sitzen vorzugsweise an den Rändern der Zunge und auf derselben, am Frenulum linguae, doch nicht selten auch auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen. Ein Abziehen der weissen Stellen mit der Pincette gelingt niemals. Beim Versuche bluten die betreffenden Stellen. Neben den eigentlichen Aphthen bestehen fast immer gleichzeitig die Zeichen einer gewöhnlichen leichten oder schwereren Stomatitis. Die weissen Flecke entstehen theils durch Verdickungen und Trübungen des Epithels, theils durch die Bildung eines fibrinösen Exsudats in die oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut hinein. Stösst sich das abgestorbene Epithel ab, so entwickelt sich aus dem Aphthenfleckchen ein kleines Geschwür, welches manchmal bald heilt, in anderen Fällen aber auch sehr hartnäckig bestehen bleiben kann.

Die Krankheit kommt vorzugsweise zur Zeit der ersten Dentition bei *Kindern* vor. Die Kinder sind dabei meist unruhig, haben oft etwas Fieber und empfinden offenbar Schmerzen beim Saugen. In der Regel besteht eine ziemlich starke Salivation. Zuweilen schwellen die Lymphdrüsen ein wenig an. Auf der äusseren Haut in der Umgebung des Mundes zeigen sich ebenfalls zuweilen einzelne Bläschen und Pustelchen. Mit einem „Herpes" haben diese in der Regel nichts zu thun, obwohl im Verein mit Aphthen auch wohl gelegentlich echter Herpes labialis vorkommen kann. — Auch bei *Erwachsenen* beobachtet man aphthöse Stomatitis nicht selten. Bei manchen Personen, welche hierzu besonders disponirt zu sein scheinen, treten sehr häufig einzelne kleine weisse, oft sehr schmerzhafte und in oberflächliche oder selbst tiefere

Geschwüre übergehende Stellen an der Zungen- und der Mundschleimhaut auf, welche durch ihr beständiges Wiederkehren und die dabei stattfindende Erschwerung des Sprechens und Kauens einen sehr lästigen Zustand darstellen. Treten tiefere Ulcerationen an der Zunge und an der Mundschleimhaut auf, so wird der Zustand vorübergehend sehr schmerzhaft und qualvoll.

Abgesehen von dieser eben erwähnten Form, ist der Verlauf der gewöhnlichen Aphthen fast stets gutartig. Die Affection heilt in der Regel vollständig nach 1—2 Wochen. Die *Therapie* besteht bei Kindern in dem vorsichtigen Auswaschen des Mundes mit kaltem Wasser und in der Darreichung von Kali chloricum (3,0 : 100,0 Wasser mit 20,0 Syrup, zweistündlich 1 Kinderlöffel). Verlieren sich die Flecke nicht, so bepinselt man sie mit einer Lösung von Kali hypermanganicum (0,1 : 15,0), Zincum sulfuricum (1 : 20) oder Borax (1 : 30). Machen einzelne derartige Stellen (namentlich bei Erwachsenen) stärkere Beschwerden, so betupft man sie mit dem Lapisstift, worauf meist bald Heilung eintritt.

Sehr schwierig ist die Therapie oft bei der habituellen Stomatitis aphthosa und den daraus entstehenden Mundgeschwüren bei Erwachsenen. Aetzungen mit Höllenstein, Chromsäure u. dgl. wirken meist eher ungünstig, als günstig ein. Die gewöhnlichen Mundwässer haben auch keinen grossen Einfluss. Sehr gerühmt und auch von uns in einigen Fällen mit gutem Erfolg angewandt ist das Kauen von frischen oder gekochten *Heidelbeeren* (mehrmals täglich mehrere Minuten lang). Einige Aerzte empfehlen auch die innerliche Anwendung von Jodkali oder von kleinen Dosen Calomel. — Merkwürdig ist, dass die habituelle Stomatitis aphthosa zuweilen Monate lang völlig verschwindet (z. B. bei einem Ortswechsel, während eines Landaufenthaltes u. dgl.), um dann ohne besondere Veranlassung von Neuem aufzutreten.

Bei der stets von Neuem recidivirenden Form ist aber die Therapie zuweilen fast ganz machtlos. Ausser localen Aetzungen, welche übrigens in solchen Fällen oft gar nichts helfen, und Ausspülen des Mundes mit schwacher Carbollösung, Kali chloricum u. dgl. wird von einigen Aerzten der innere Gebrauch von *Jodkalium* sehr empfohlen. Auch Calomel scheint zuweilen einen günstigen Einfluss zu haben.

Was schliesslich die *Aetiologie* der Aphthen betrifft, so sind infectiöse Ursachen nicht unwahrscheinlich, zumal die Krankheit wiederholt in kleinen Epidemien oder Endemien beobachtet worden ist. In neuerer Zeit ist man namentlich auf die Möglichkeit einer Uebertragung durch die Milch kranker Kühe, welche an Maul- und Klauenseuche leiden, aufmerksam geworden. Dass derartige Infectionen vorkommen

können, scheint uns nach eigenen Beobachtungen unzweifelhaft zu sein. Doch kommen gewiss auch noch andere Ursachen in Betracht. — Die Aetiologie der chronischen recidivirenden Formen ist noch ganz dunkel. —

Viertes Capitel.

Soor.

(*Schwämmchen.*)

Aetiologie. In der Mund- und Rachenhöhle entwickeln sich, besonders bei schwächlichen, künstlich genährten Kindern, doch auch bei Erwachsenen (schweren Typhuspatienten, Phthisikern, Carcinomkranken u. a.) zuweilen grau-weisse Auflagerungen auf der Schleimhaut, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Pilzwucherungen herausstellen. Man sieht neben einem Gewirr von langen Mycelfäden sehr reichliche ovale Sporen (Conidien). Bis vor Kurzem nannte man den Soorpilz *Oïdium albicans* und hielt ihn für identisch mit dem Oïdium lactis, demjenigen Pilze, welcher bei der sauren Gährung der Milch vorkommt. Diese Ansicht ist jetzt allgemein verlassen, ohne dass aber über die botanische Stellung des Soorpilzes eine andere Auffassung vollkommen sicher festgestellt wäre. Grawitz behauptet, dass der Soorpilz ein Sprosspilz ist und zu den Kahmpilzen (*Mycoderma vini*[1]) oder *Sacharomyces albicans* nach Rees) in naher Beziehung steht. Er scheint eine Art Uebergangsform zwischen den Sprosspilzen und den Fadenpilzen zu bilden, da er sowohl in hefeartiger Form als auch in der Form langer fadenartiger Mycelien auftritt. Plaut identificirt dagegen nach seinen Untersuchungen den Soorpilz mit der zu den Torulaceen gehörigen *Monilia candida*. — Jedenfalls ist der Soorpilz sehr verbreitet, da Soorentwicklung auf der Mund- und Rachenschleimhaut, namentlich bei schlecht gepflegten Kindern, eine häufige Erscheinung ist. Die Saugpfröpfe („Schnuller") und Saugflaschen kommen wahrscheinlich nicht selten bei der Uebertragung der Krankheit in Betracht.

Symptome. Auf der meist etwas gerötheten und geschwollenen Schleimhaut der Zunge, der Wangen und des weichen Gaumens sieht man anfangs kleine weissliche Beläge, welche allmälig eine grosse Ausdehnung gewinnen können. Nach angestellten mikroskopischen Untersuchungen findet die erste Entwicklung der Soorpilze in den mittleren Epithellagen statt. Von hier aus wuchern dieselben theils nach oben, theils auch in die Mucosa selbst hinein. Bei reichlicher Soorentwicklung

---

1) Mycoderma vini ist derjenige Pilz, welcher sich bei der Essigsäurebildung aus Alkohol, bei dem „Sauerwerden" alkoholhaltiger Getränke findet.

kann man die oberen Schichten leicht abstreifen und aus der mikroskopischen Untersuchung die Diagnose stellen. Vom Pharynx aus setzt sich die Soorwucherung in schweren Fällen auf den Oesophagus und den Kehlkopfeingang fort. Im Kehlkopf selbst, in der Nasenhöhle und im Magen, kurz überall, wo Cylinderepithel vorkommt, findet sich dagegen niemals Soor.

Meist ist mit dem Soor eine mehr oder weniger starke Stomatitis verbunden. Die Reaction der Mundflüssigkeit ist dabei deutlich sauer. Das Saugen resp. Kauen und Schlucken ist schmerzhaft. Doch ist es fraglich, ob die Stomatitis durch den Soorpilz hervorgerufen ist, oder ob sie nicht vielmehr erst den günstigen Boden für die Ansiedlung der Pilze abgegeben hat. Bei Säuglingen, welche an Soor leiden, bestehen häufig gleichzeitig Durchfälle, atrophische Zustände u. dgl., welche wohl auch weniger die Folge, als vielmehr der Anlass zur Soorentwicklung sind. Werden kräftige und gesunde Brustkinder von Soor befallen, so ist dies meist eine ganz unschuldige Erkrankung, welche bei der nöthigen Reinlichkeit in kurzer Zeit wieder vorübergeht. Bei elenden, zumal künstlich genährten Kindern ist aber Soorentwicklung im Munde fast stets ein Zeichen von übler Bedeutung. Durch reichliche Soorentwicklung im Oesophagus kann die Nahrungsaufnahme nicht unbeträchtlich erschwert werden. — Bei Erwachsenen kommt der Soor, wie erwähnt, mit wenigen Ausnahmen nur bei schwerem Allgemeinzustande vor und ist insofern eine ungünstige Erscheinung.

Therapie. Um Soorentwicklung im Munde zu verhüten, muss den Kindern, wo möglich nach jedem Trinken, der Mund mit einem Läppchen und einfachem kalten Wasser ausgewischt werden. Ebenso ist sorgfältige Reinigung des Mundes bei schwer kranken Erwachsenen dringend erforderlich. Bemerkt man die ersten Anfänge von Soor, so ist es, neben fortgesetztem häufigen Waschen des Mundes, zweckmässig, die befallenen Stellen mit einer *wässerigen* oder Glycerinlösung (ohne Honigzusatz, wie dies unzweckmässiger Weise oft geschieht) von *Borax* (1 : 20) oder von übermangansaurem Kali (0,1 : 15,0) zu bepinseln. Setzt sich die Soorwucherung weiter in den Oesophagus fort, so soll die innerliche Darreichung von *Resorcin* (0,5—1,0 : 100,0, zweistündlich ein Kinderlöffel) am wirksamsten sein (Baginsky). Zuckerhaltige Nahrungsmittel sind möglichst zu vermeiden, da sie einen günstigen Nährboden für den Soorpilz abgeben. — Leichtere Fälle sind durch die erwähnten Mittel meist heilbar. Bei bereits ausgedehnter Soorentwicklung im Munde atrophischer Kinder oder unheilbar kranker Erwachsener gelingt es freilich häufig nicht mehr, der Pilzwucherung Einhalt zu thun.

Fünftes Capitel.

Glossitis.

Abgesehen von der häufigen Betheiligung der Zungenschleimhaut bei den verschiedenen Erkrankungen des Mundes, sind Entzündungen des eigentlichen Parenchyms der Zunge selten.

1. Als **acute parenchymatöse Glossitis** bezeichnet man die entweder diffus oder in einem Abschnitte der Zunge sich entwickelnde entzündliche Infiltration der Zunge, meist mit dem Ausgange in *Abscessbildung*. Beobachtet ist die Affection am häufigsten nach Bienen- oder Wespenstichen in die Zunge, einige Male auch nach Verbrennungen und schweren Anätzungen der Zunge. In den seltenen Fällen scheinbar spontaner Entwicklung geben wohl kleine Verletzungen den Anlass zum Eindringen von Entzündungserregern.

Die *Symptome* der acuten Glossitis sind in schweren Fällen sehr heftig. Die Zunge schwillt enorm an, so dass sie zuweilen beständig aus dem Munde hervorragt. Ihre Oberfläche ist mit schmierig-eitrigem Belag bedeckt und oft der Sitz von Excoriationen und Geschwüren. Die subjectiven Beschwerden sind sehr beträchtlich. Die Kranken empfinden sehr heftige Schmerzen. Das Sprechen und die Speiseaufnahme sind fast unmöglich. Gewöhnlich ist die übrige Mundschleimhaut katarrhalisch entzündet. Die Drüsen am Halse schwellen an und es besteht starke, sehr lästige Salivation. In manchen Fällen schwillt die Zunge so stark an, dass hierdurch die Athmung behindert wird und Erstickungszufälle eintreten. Gewöhnlich ist Fieber vorhanden.

Die *Therapie* besteht in der Anwendung von *Eis*, welches die Kranken wo möglich beständig im Munde halten sollen. Die grösste Erleichterung verschaffen einige tiefe *Scarificationen* in die am stärksten geschwollenen Partien. Sobald irgendwo Fluctuation zu fühlen ist, muss der Eiter entleert werden. Damit tritt dann meist ein rasches Nachlassen der Beschwerden und fast immer bald völlige Heilung ein. Nur ausnahmsweise kann wegen zunehmender Dyspnoë die Tracheotomie nothwendig werden.

2. **Glossitis dissecans.** Eine ziemlich seltene, in ihren Ursachen noch ganz unbekannte (vielleicht mit der Leucoplacie verwandte s. u.) chronische Affection der Zunge bezeichnet man als *Glossitis dissecans*. An der Oberfläche der Zunge entwickelt sich allmälig eine Anzahl tiefer Einschnitte und Einkerbungen, wodurch die Zunge ein unebenes, gelapptes Aussehen bekommt. Die Beschwerden kommen dadurch zu

Stande, dass sich in den Einschnitten häufig schmerzhafte Excoriationen und Geschwüre bilden.

Eine besondere Therapie des sehr unangenehmen, aber an sich ungefährlichen Leidens giebt es nicht. Man muss dieselben Mittel versuchen, welche wir oben bei den verschiedenen Formen der Stomatitis angeführt haben (desinficirende Mundwässer, Heidelbeeren-Kauen u. a.). Vorhandene Geschwüre müssen zuweilen mit dem Lapisstift geätzt werden.

3. **Psoriasis linguae. Leucoplacia.** Eine in ihren Ursachen ebenfalls noch ganz dunkle Affection der Zungenoberfläche ist hier noch zu erwähnen, die sogenannte *Psoriasis linguae* (*Tylosis*, *Ichthyosis linguae et oris*). Die Krankheit besteht in stellenweisen Epithelverdickungen auf der Zungenschleimhaut, zuweilen gleichzeitig auch auf der Schleimhaut der Wangen und der Lippen. Gewöhnlich bekommt die Zunge ein landkartenähnliches Aussehen („*Lingua geographica*"). Das Leiden besteht meist Jahre lang und macht nur in besonders entwickelten Fällen Beschwerden. Hypochondrischen Patienten ist es freilich oft eine Quelle ewiger Sorgen, zumal wenn sie die Krankheit für Syphilis halten.

Letzteres gilt noch mehr für diejenige eigenthümliche, der Psoriasis linguae aber verwandte Erkrankung der Zungen- und Mundschleimhaut, welche man als *Leucoplacie* bezeichnet. Hierbei bilden sich gewöhnlich an den Seitenrändern der Zunge weisslich getrübte, meist etwas *eingekerbte*, narbig aussehende Stellen. Aehnliche weisse, offenbar nur auf Epithelverdickung beruhende Flecke finden sich häufig gleichzeitig an der unteren Zungenfläche und auf der Wangenschleimhaut. Einzelne dieser Stellen können verschwinden, doch bilden sich dieselben immer wieder von Neuem, so dass das Leiden wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen für äusserst chronisch, ja oft sogar für unheilbar gehalten werden muss. Eine besondere ernste Bedeutung hat es aber nicht, da die örtlichen Beschwerden in vielen Fällen sehr gering sind. Nur wenn sich an den Einkerbungen des Zungenrandes kleine Einrisse oder Geschwüre bilden, können diese sehr schmerzhaft werden. Sehr häufig verbindet sich die Leucoplacie auch mit einem allgemein neurasthenisch-hypochondrischen Zustande, namentlich wenn, was auffallend häufig der Fall ist, die Leucoplacie bei früher einmal syphilitisch Inficirten auftritt. Als direct tertiär-syphilitische Erscheinung ist aber die Leucoplacie sicher nicht aufzufassen, eher vielleicht als eine Art syphilitischer Nachkrankheit, obwohl manche Fälle auch gar keinen Zusammenhang mit Syphilis zu haben scheinen. Eine antisyphilitische Behandlung ist stets erfolglos. Die genaue Kenntniss der Leucoplacie ist gerade deshalb für

den Arzt so wichtig, damit er die Kranken vor unnützen Sorgen und unnützen, ja vielleicht sogar schädlichen Quecksilberkuren bewahrt. Auch mit starkem Rauchen hängt die Krankheit nicht zusammen, zumal da wir das Leiden auch bei Frauen gesehen haben. — Die *Behandlung* der Leucoplacie ist eine schwierige und oft erfolglose: doch kann eine sorgfältige Reinlichkeit und Pflege des Mundes dem Auftreten stärkerer Beschwerden vorbeugen. Versuchen kann man ein Bepinseln der erkrankten Stellen mit einer Chromsäure-Lösung 1 : 20. Neuerdings ist auch bei der Leucoplacie das häufige Kauen von *gekochten Heidelbeeren* empfohlen worden, ein Verfahren, von dem auch wir bereits guten Erfolg gesehen haben.

Sechstes Capitel.

Noma.

(*Wasserkrebs.*)

Unter Noma versteht man eine anscheinend von selbst auftretende *Gangrän der Wange*, welche vorzugsweise bei elenden und schwächlichen Kindern vorkommt. Die Krankheit ist selten, tritt zuweilen primär, gewöhnlich aber im Anschluss an schwere Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Pneumonie u. a.) auf. In einzelnen Fällen ist sie auch bei Erwachsenen beobachtet worden. Obgleich es von vornherein im allerhöchsten Grade wahrscheinlich ist, dass das Noma eine mikroparasitäre Erkrankung ist, so sind doch nähere Untersuchungen hierüber noch nicht angestellt worden. Bemerkenswerth ist, dass Noma in feuchten Küstengegenden (z. B. in Holland) verhältnissmässig viel häufiger sein soll, als bei uns.

Die Krankheit beginnt ohne nachweisliche Veranlassung mit einer unscheinbaren Gangrän an der *Innenfläche* der Wange, also an der Wangenschleimhaut und zwar meist an einer Stelle in der Nähe des Mundwinkels. Von aussen macht sich bald ein collaterales pralles Oedem und eine immer mehr zunehmende derbe Infiltration der ganzen Wange bemerkbar. Die Gangrän schreitet rasch vorwärts. Während anfangs nur eine etwa groschengrosse schmutzig-grünliche Verfärbung der Schleimhaut sichtbar ist, tritt bald eine ausgedehnte brandige Zerstörung der ganzen Wange und der benachbarten Theile ein. Brandige Gewebsfetzen stossen sich ab, übelriechende Jauche fliesst beständig in die Mundhöhle hinein. Das collaterale Oedem erstreckt sich schliesslich zuweilen auf die ganze Gesichtshälfte der befallenen Seite. Die benachbarten Lymphdrüsen zeigen in der Regel eine starke Anschwellung.

Dabei besteht fast immer *Fieber*, oft bis 40,0° und darüber. Das *Allgemeinbefinden* kann anfangs zwar eine Zeit lang auffallend wenig gestört sein, allmälig tritt aber eine zunehmende allgemeine Schwäche, zuweilen auch ein septischer Allgemeinzustand (Fieber, Benommenheit, Delirien u. dgl.) ein. Häufig bilden sich in Folge der Aspiration von brandigen Theilen lobuläre, zuweilen *gangränescirende Pneumonien* aus. Durch Verschluckung der Brandjauche entstehen nicht selten heftige, stinkende *Durchfälle*. Die *örtlichen Beschwerden* sind im Verhältniss zur Schwere der Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle eigentlich nicht sehr bedeutend. Namentlich fehlt nicht selten jede Schmerzempfindung.

Der *Ausgang* des Noma ist fast stets tödtlich. Der *Tod* erfolgt zuweilen unter plötzlich eintretenden Collapserscheinungen, in anderen Fällen unter allmäliger Verschlimmerung des Allgemeinzustandes nach etwa 2—4 wöchentlicher Dauer der Krankheit. Nur in vereinzelten Fällen hat man *Heilung* beobachtet. Der Brand demarkirt sich, die zerstörten Theile werden abgestossen und die Heilung erfolgt schliesslich langsam unter ausgedehnter, meist sehr entstellender Narbenbildung.

Die *Therapie* des Noma muss vor Allem darauf bedacht sein, dem Fortschreiten der Gangrän durch Entfernung alles bereits brandig Gewordenen Einhalt zu thun. Die örtlichen Aetzungen mit concentrirter Salz- oder rauchender Salpetersäure, mit Höllenstein, Eisenchlorid u. s. w. nützen meist wenig. Am empfehlenswerthesten dürfte es sein, mit dem Paquelin'schen Thermokauter womöglich die ganze brandige Partie der Wange zu entfernen. In frühen Stadien wenigstens kann man sich hiervon Erfolg versprechen. Bei vorgeschrittenem Noma ist aber auch hierdurch nicht mehr viel zu erreichen.

Neben der örtlichen Behandlung ist für möglichste Desinfection der Mundhöhle zu sorgen. Ausspülungen mit Salicylwasser, Carbolwasser oder hypermangansaurem Kali sind am wirksamsten. Für die Erhaltung der Kräfte des Patienten ist nach Möglichkeit zu sorgen.

Siebentes Capitel.

Parotitis.

(*Mumps.*)

Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse, *Parotitis*, kommt als primäre, meist epidemisch auftretende, eigenthümliche Infectionskrankheit vor und ferner als eine secundäre Complication bei zahlreichen sonstigen schweren Krankheiten. Von diesen beiden Formen der Parotitis erfordert jede eine besondere Besprechung.

1. **Idiopathische, primäre Parotitis.** *Epidemischer Mumps* (*Ziegenpeter, Bauernwetzel* u. s. w.).

Aetiologie. Die Krankheit tritt in nicht sehr häufigen, aber zuweilen ziemlich ausgedehnten Epidemien und Endemien (Kasernen, Schulen) auf. Hier und da beobachtet man auch einzelne sporadische Fälle. Kinder und jugendliche Individuen werden am meisten befallen. Nur Säuglinge zeigen ebenso, wie ältere Personen, eine auffallende Immunität gegen die Krankheit. Das männliche Geschlecht zeigt eine entschieden grössere Neigung zur Erkrankung, als das weibliche.

Dass der Mumps eine specifische Infectionskrankheit ist, kann nicht zweifelhaft sein. Angaben über eine dabei gefundene specifische Bacillenart liegen auch bereits vor, bedürfen aber noch der Bestätigung. Jedenfalls liegt die Vermuthung nahe, dass der Infectionsstoff von der Mundhöhle aus durch den STENON'schen Gang in die Parotis eindringt. Vielfache Beobachtungen sprechen für eine directe *Contagiosität* der Krankheit. Sehr beträchtlich ist dieselbe aber nicht. Vielleicht kommt bei der Weiterverbreitung der epidemischen Parotitis der Speichel der Kranken in Betracht. Die *Incubationsdauer* scheint nicht immer gleich zu sein. Im Durchschnitt beträgt sie etwa 14 Tage.

Symptome und Verlauf. Nach einem zuweilen vorausgehenden *Prodromalstadium* von 1—2 Tagen mit leicht fieberhaften Allgemeinerscheinungen beginnt die Krankheit mit einer Anschwellung der Parotis auf der einen Seite. Die Geschwulst tritt unmittelbar vor und unter dem Ohrläppchen auf, welches allmälig immer mehr und mehr in die Höhe gehoben wird. In den nächsten Tagen nimmt die Anschwellung rasch zu und kann namentlich durch das collaterale Oedem der Wange und des Bodens der Mundhöhle eine beträchtliche Ausdehnung erreichen. Das Gesicht erscheint dann sehr entstellt, macht aber, zumal die Ungefährlichkeit der Krankheit allgemein bekannt ist, oft einen komischen einfältigen Eindruck, welcher zu den verschiedenen, oben angeführten Volksnamen Anlass gegeben hat. Meist tritt einige Tage später auch eine Anschwellung der Parotis auf der anderen Seite ein.

Ein Ausgang in Eiterung tritt beim echten Mumps fast nie ein. Wenn er ausnahmsweise einmal beobachtet wird, beruht er wahrscheinlich auf einer secundären Infection. Die Anschwellung wird auch selten sehr hart. Meist behält sie eine etwas teigige Consistenz. Die Haut über derselben sieht gewöhnlich etwas geröthet und glänzend aus. Ausser der Parotis schwillt nicht selten auch die *submaxillare Speicheldrüse* auf einer oder auf beiden Seiten an. PENZOLDT beobachtete Anschwellungen der Submaxillaris und Sublingualis auch ohne gleich-

zeitige Parotitis. Wir selbst sahen Schwellung der Submaxillaris der Parotitis vorhergehen.

Die *subjectiven Beschwerden* sind in den meisten Fällen gering. Sie bestehen in örtlichen *Schmerzen* und in der Erschwerung des Kauens, Schluckens und Sprechens. Manchmal bildet sich eine beträchtlichere Stomatitis mit starkem foetor ex ore aus.

Fieber scheint manchmal ganz zu fehlen. Zuweilen beobachtet man leichte Temperatursteigerungen, selten über 39°. Nur vereinzelte Fälle sind beschrieben worden, bei welchen sich ein schwerer typhöser Allgemeinzustand entwickelte.

Von *Complicationen* ist eine bei Männern nicht selten vorkommende *Anschwellung eines Hodens* zu erwähnen, welche ziemlich schmerzhaft sein kann, aber fast immer in einigen Tagen wieder zurückgeht. Selten ist der Ausgang in Eiterung beobachtet worden. Bei Knaben kommt diese Complication sehr viel seltener vor, als bei Erwachsenen. Die von einigen Beobachtern erwähnten analogen Anschwellungen der weiblichen Genitalien (Oophoritis und Vaginitis) und Mammae sind ebenfalls sehr selten.

Der *Verlauf* der epidemischen Parotitis ist, wie bereits erwähnt, fast ausnahmslos ein gutartiger. Nach etwa 1—1 ½ Wochen, selten nach etwas längerer Zeit, geht die Geschwulst wieder zurück und es tritt völlige Genesung ein. *Nachkrankheiten* (Speichelfluss oder Aufhören der Speichelsecretion, chronische Anschwellungen der Parotis, Gehörleiden, Hodenatrophie) sind nur ausnahmsweise beobachtet worden.

Die *Diagnose* der Krankheit ist leicht. Höchstens kann sie mit Anschwellungen der Lymphdrüsen verwechselt werden, deren Sitz aber niemals genau der Gegend der Parotis entspricht.

Eine besondere *Therapie* ist kaum nöthig. Kinder sind im Bett zu halten. Oertlich wendet man, um die Spannung zu vermindern, gewöhnlich eine Salbe (Vaseline) an. Sollte sich die Resolution der Geschwulst verzögern, so pinselt man Jodoformcollodium (1 : 15) oder Jodtinctur ein oder verordnet Jodoformsalbe (1 : 15). Bei eingetretener Orchitis wird der Hoden hoch gelagert (unter Umständen Suspensorium). Bei stärkeren Schmerzen und Schwellung legt man eine Eisblase auf.

2. **Secundäre Parotitis** („*metastatische Parotitis*"). Eine secundäre Parotitis kann sich als Complication zu *jeder schweren Krankheit* hinzugesellen. Sie entsteht in der Mehrzahl der Fälle durch Entzündungserreger (wohl meist Streptokokken), welche aus dem verunreinigten Inhalte der Mundhöhle stammen und durch den Ductus Stenonianus in die Parotis eindringen. Ob in manchen Fällen auch auf dem Wege des

Blutstromes die Infection erfolgen kann („metastatische Parotitis"), ist zweifelhaft, obgleich diese Anschauung in früherer Zeit die allgemein herrschende war. Nur die pyämische Parotitis entsteht wahrscheinlich in manchen Fällen auf diese Weise. Am häufigsten beobachtet man die secundäre Parotitis beim Typhus, ferner bei allen sonstigen schweren, acuten Krankheiten, bei schweren Phthisikern, Carcinomkranken u. dgl.

Die Anschwellung der Parotis tritt in derselben Weise, wie bei dem primären Mumps auf. Sie erreicht aber viel häufiger einen hohen Grad und geht in der Mehrzahl der Fälle in *Abscessbildung* über. Hat man Gelegenheit, eine derartige secundäre Parotitis in früheren Stadien anatomisch zu untersuchen, so findet man auf dem Durchschnitt durch die geschwollene Drüse eine grosse Anzahl kleinerer, noch von einander getrennter Eiterherde. Durch Zusammenfliessen dieser Herde entsteht schliesslich ein grösserer Abscess, welcher gewöhnlich nach aussen oder in den äusseren Gehörgang durchbricht. Zuweilen kommt auch eine gangränescirende Parotitis vor, wobei ausgedehnte Gewebstücke nekrotisch abgestossen werden. Wenn in solchen Fällen auch noch schliessliche Heilung eintritt, so bleiben doch meist tiefe Defecte, Facialislähmung (durch Zerstörung der N. facialis) oder Taubheit (durch Uebergreifen der Entzündung aufs Mittelohr) bestehen.

Die *Therapie* der secundären Parotitis ist dieselbe, wie bei allen phlegmonösen Entzündungen. Anfangs kann man versuchen, durch Eis, Jodoformsalbe u. dgl. eine Vertheilung der Geschwulst herbeizuführen, was aber meist nicht gelingt. Sobald sich an einer Stelle Fluctuation zeigt, muss man incidiren und nach chirurgischen Grundsätzen weiter behandeln. Die Prognose hängt dann vor Allem von der Natur und dem Verlaufe der Grundkrankheit ab.

Achtes Capitel.

Angina Ludovici.

Mit dem Namen *Angina Ludovici* bezeichnet man eine ziemlich selten vorkommende *phlegmonöse Entzündung am Boden der Mundhöhle.* Wahrscheinlich handelt es sich dabei gar nicht um eine specifische Krankheit, sondern nur um eine besondere Localisation der gewöhnlichen Entzündungserreger. Der Ausgangspunkt der Entzündung scheint, wenigstens in den meisten Fällen, die *Glandula submaxillaris* zu sein. Das Leiden kann primär oder, in vereinzelten Fällen, auch secundär im Verlaufe anderer schwerer Krankheiten auftreten.

Die Angina Ludovici beginnt gewöhnlich mit einer Anschwellung

in der Gegend der einen Glandula submaxillaris. Rasch nimmt die Geschwulst zu und breitet sich über den ganzen Boden der Mundhöhle und die Vorderfläche des Halses aus. Die Beschwerden sind sehr beträchtlich. Sprechen, Kauen, Schlucken sind fast unmöglich. Dabei besteht meist *Fieber*, manchmal sogar ein *schwerer, septischer Allgemeinzustand*. Zuweilen tritt, theils in Folge von Compression des Larynx, theils in Folge von Glottisödem, starke Dyspnoë auf. In einigen Fällen erfolgt schliesslich eine ausgedehnte brandige Zerstörung der Weichtheile (sogenannte *Cynanche gangraenosa*). In anderen Fällen dagegen bildet sich ein Abscess, welcher nach aussen oder in die Mundhöhle hinein aufbricht. Der Ausgang in Vertheilung der Geschwulst kommt auch vor, ist aber selten.

Die *Prognose* ist stets mit Vorsicht zu stellen, da nicht selten, besonders bei schon vorher schwächlichen Individuen, unter schweren septischen Allgemeinerscheinungen ein tödtlicher Ausgang eintritt. Auch wiederholte Verschlimmerungen und Nachschübe der Krankheit kommen zuweilen vor.

Therapie. Im Anfange der Krankheit kann man in geeigneten Fällen noch einen Versuch machen, durch eine *örtliche* Blutentziehung und durch die Anwendung von Eis den Process aufzuhalten. Sobald aber Abscedirung oder gar bereits Gangrän eingetreten ist, ist die Krankheit nach den allgemein geltenden chirurgischen Grundsätzen zu behandeln. In einzelnen Fällen muss wegen eingetretener Erstickungsgefahr die Tracheotomie gemacht werden.

Neuntes Capitel.

Anomalien der Dentition.

(*Dentitio difficilis.*)

Bei der wichtigen Rolle, welche die Vorgänge des Zahnens in der Kinderpraxis spielen, halten wir eine kurze Besprechung derselben für geboten.

Der erste Durchbruch der Milchzähne erfolgt gewöhnlich zwischen dem 7. und 9. Lebensmonate des Kindes, nicht selten freilich etwas früher oder später. Meist kommen die beiden unteren mittleren Schneidezähne zuerst zum Vorschein. Nach einigen Wochen folgen dann die oberen mittleren Schneidezähne, dann die oberen äusseren Schneidezähne. Im Beginn des zweiten Lebensjahres erscheinen die unteren äusseren Schneidezähne und ziemlich gleichzeitig auch die vier vorderen Backenzähne. In die zweite Hälfte des zweiten Jahres fällt der Durchbruch der vier Eckzähne oder Augenzähne und schliesslich der Durchbruch der vier hinteren

Backenzähne. Am Ende des zweiten oder im Beginn des dritten Lebensjahres hat damit die *erste Dentition* nach der Ausbildung aller 20 Milchzähne ihr Ende erreicht. Eine Uebersicht über die zeitliche Aufeinanderfolge des Durchbruchs der einzelnen Milchzähne gewährt das beistehende von VOGEL (s. Fig. 1) entworfene Schema. Mit dem fünften oder sechsten Jahre beginnt gewöhnlich der Ersatz der Milchzähne durch die bleibenden Zähne, die *zweite Dentition.* Wenn von „erschwertem Zahnen“ im Allgemeinen die Rede ist, so werden damit fast stets Störungen der *ersten* Dentition gemeint.

Auffallende *Verspätung des Zahnens* kommt bei schwächlichen, namentlich bei *rhachitischen* Kindern häufig vor. Oft entwickeln sich die Zähne dabei auch nicht paarweise und in symmetrischen Gruppen, wie bei gesunden Kindern, sondern in unregelmässiger und unbestimmter Reihenfolge. Zuweilen ist in solchen Fällen der ganze Process des Zahndurchbruchs erst mit dem Ablauf des dritten Lebensjahres vollendet.

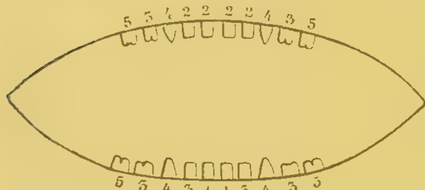


Fig. 1.

Andererseits geschieht es zuweilen, dass einzelne Zähne sehr früh zum Vorschein kommen, ja sogar bereits angeboren sind. Ist ein derartig abnorm früher Zahn nur lose und locker in den Kieferwulst eingefügt, so soll man ihn mit einer Pincette entfernen, da er das Saugen stört und zu mechanischen Verletzungen der Mundschleimhaut Anlass giebt. Sitzt er dagegen fest, so lässt man ihn ruhig sitzen.

Bei *jedem* Kinde zeigt sich während des Zahndurchbruchs eine stärkere Röthung der Mundschleimhaut und eine vermehrte Salivation. Die Kinder haben offenbar Jucken im Munde und daher ein beständiges Bedürfniss zu beissen. Als krankhaft ist es zu bezeichnen, wenn sich dieser einfache, zuweilen mit geringen Steigerungen der Eigenwärme verbundene Mundkatarrh zu schwereren Formen der *Stomatitis* steigert und wenn sich damit Fieber, Soorbildung u. dgl. vereinigt. Die betreffenden Zustände sind dann nach den oben angeführten Regeln zu behandeln.

Mit der starken Salivation und mit der Menge des verschluckten Speichels, in welchem sich leicht mannigfache Zersetzungsvorgänge ausbilden können, hängt das häufige Auftreten von *Magen- und Darmkrankheiten* bei Kindern während der Dentition zusammen. Ein geringer Durchfall stellt sich zeitweise bei den meisten zahnenden Kindern ein. Jedenfalls erfordert die Ernährung des Kindes und die Behandlung etwa

eingetretener stärkerer Magendarmerscheinungen gerade während der Zeit der Dentition eine besondere Sorgfalt. — Auch die Disposition zum Erkranken an einfacher und capillärer *Bronchitis*, *katarrhalischer Pneumonie* u. dgl. ist bei zahnenden Kindern erfahrungsgemäss eine gesteigerte.

Störungen von Seiten des *Nervensystems*, namentlich der plötzliche Ausbruch *eclamptischer Anfälle*, werden häufig mit dem Dentitionsprocess in Verbindung gebracht (sogenannte „Zahnkrämpfe"). Wenn die Volksmeinung hierin auch gewiss zu weit geht und alle möglichen nervösen Störungen unberechtigter Weise mit dem Zahnen in Zusammenhang bringt, so ist doch andererseits nach dem Urtheile der erfahrensten Kinderärzte ein derartiger Zusammenhang für manche Fälle nicht ohne Weiteres ganz zu verwerfen. Ein Theil der vorkommenden Krämpfe könnte vielleicht als *Reflexkrämpfe* aufgefasst werden (s. das Capitel über die Convulsionen der Kinder, Bd. III).

Bei dem Durchbruche der oberen Eckzähne („Augenzähne") kommt zuweilen eine einseitige eitrige *Conjunctivitis* vor, welche vielleicht durch eine Fortleitung der Entzündung durch die Highmors- und Nasenhöhle zu erklären ist.

Endlich werden auch *Hautausschläge*, namentlich Eczeme, vielfach mit dem Zahnen in Verbindung gebracht, mit wie viel Recht, lässt sich schwer entscheiden.

Von einer besonderen *Behandlung* der Dentitio difficilis als solcher kann keine Rede sein. Die Therapie der hierbei etwa auftretenden Folgeerscheinungen weicht von der sonst üblichen Behandlung nicht ab.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten des weichen Gaumens, der Tonsillen, des Pharynx und des Nasenrachenraums.

Erstes Capitel.

Die verschiedenen Formen der Angina.

(*Entzündungen des weichen Gaumens und der Mandeln.*)

Aetiologie. Die verschiedenen Formen der als Angina bezeichneten *acuten Entzündung des weichen Gaumens und der Tonsillen* gehören zu den am häufigsten vorkommenden Krankheiten. Fast Jedermann kennt

sie aus eigener Erfahrung. Die Anginen sind vorzugsweise eine Krankheit des *jugendlicheren Alters.* Nach dem 35. Lebensjahre werden sie seltener. Sehr verschieden ist die *individuelle Disposition* zur Erkrankung. Es giebt Personen, welche fast in jedem Jahre ein oder mehrere Male von Angina befallen werden, während andere die Krankheit nur ausnahmsweise und in geringem Grade bekommen. In vielen Fällen lassen sich Gelegenheitsursachen zur Erkrankung mit Sicherheit nachweisen. Die Hauptrolle spielen *Erkältungen,* namentlich Nasswerden der Füsse, Sprechen in feuchter, kalter Luft u. dgl. Die meisten Anginen kommen daher in der *kälteren Jahreszeit* vor, obwohl freilich einzelne Fälle auch an den heissesten Sommertagen entstehen können. Als andere Ursachen sind ferner zu nennen *directe Schädlichkeiten*, welche den Pharynx treffen, vor Allem der Aufenthalt und das laute Sprechen und Schreien in der Rauchatmosphäre der Wirthshäuser, ausserdem die Einathmung schädlicher Dämpfe, Anätzungen der Schleimhaut mit concentrirten Säuren, Alkalien und sonstigen chemischen Substanzen, Verbrennungen u. a.

Sieht man aber von den letztgenannten stark wirkenden äusseren Schädlichkeiten ab, so bleiben zahlreiche Fälle *primärer Angina* übrig, für welche wir einen *infectiösen Ursprung* annehmen müssen. Schon die Schwere der Allgemeinerscheinungen (Fieber), die Art der örtlichen Erkrankung (Eiterung), das zuweilen epidemische oder endemische Auftreten der Krankheit sprechen unzweideutig für diese Annahme. Dabei können immerhin die oben erwähnten Gelegenheitsursachen (Erkältungen) manchmal noch eine unterstützende Rolle spielen. Was aber die besondere *Art* der Infectionserreger betrifft, so herrscht hierüber noch manche Unklarheit. Bei den rein *eitrig-parenchymatösen Tonsillitiden* handelt es sich wohl sicher nicht um specifische Ursachen, sondern um die gewöhnlichen Eitererreger, am häufigsten um *Staphylokokken.* Dasselbe gilt vielleicht auch für manche Fäll lacunärer Angina, obgleich die klinischen Eigenthümlichkeiten dieser Krankheit hier zur vorsichtigen Beurtheilung mahnen. Auch ist die Trennung mancher leichterer Anginen von der specifischen Diphtherie z. Z. noch nicht sicher möglich (s. u.).

Häufig entstehen Anginen durch *Fortpflanzung der Entzündung von den Nachbarorganen her*, nach einem vorhergehenden Schnupfen, nach einer Laryngitis oder einer Stomatitis. In vielen Fällen entwickeln sich auch beide Erkrankungen gleichzeitig in Folge derselben Schädlichkeit. — Endlich kommt eine Angina als *Theilerscheinung mancher acuten Infectionskrankheiten* vor, so namentlich beim *Scharlach*, ferner zuweilen bei den Masern, den Pocken, bei dem Erysipel u. a.

Eine Trennung der Entzündung des weichen Gaumens im engeren Sinne von den Krankheiten der Tonsillen ist in praktischer Beziehung nicht durchzuführen. In der Regel sind die Tonsillen der Hauptsitz der Erkrankung, seltener sind isolirte Entzündungen des weichen Gaumens ohne Betheiligung der Tonsillen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Das hauptsächlichste subjective Symptom der Angina, an welchem dieselbe meist zuerst erkannt wird, ist das *erschwerte und schmerzhafte Schlucken.* Der Schmerz ist zuweilen schon deutlich vorhanden, wenn die Inspection des Gaumens noch kaum irgend welche sichere objective Veränderungen erkennen lässt. Er kann bei einer schwereren Angina sehr heftig und quälend werden. Dem Charakter nach ist der Schmerz als ein stechender, seltener als ein brennender zu bezeichnen. Am stärksten ist der Schmerz bei jeder Schlingbewegung, doch lässt er bei den heftigeren Erkrankungen auch in der Zwischenzeit nicht ganz nach. Neben der Schmerzhaftigkeit des Schluckens ist auch die Schlingbewegung als solche erschwert. Sie erfolgt mühsamer, langsamer. Die Kranken haben, namentlich bei vorhandener Tonsillarschwellung, das Gefühl, als wenn sie jedes Mal einen dicken Kloss verschlucken müssten. Erfahrungsgemäss ist das „Leerschlucken" nicht selten noch schmerzhafter, als wenn die Kranken irgend einen festeren Bissen oder etwas Flüssiges hinunterschlucken.

Ausser dem Schlingact ist auch das *Sprechen erschwert.* Bei schwererer Angina ist jedes Wort schmerzhaft, und die Kranken bemühen sich daher, ihre Wünsche möglichst kurz auszudrücken. Bei leichter Angina tritt erst nach längerem Sprechen ein brennender Schmerz im Rachen auf. In Folge der verminderten Beweglichkeit des weichen Gaumens ist oft der Abschluss der Nasenhöhle beim Sprechen kein vollständiger. Die Sprache bekommt dann einen deutlich *nasalen Beiklang.* Ausserdem klingt sie oft so, als wenn die Kranken mit vollem Munde sprächen (*anginöse Sprache*).

Die übrigen örtlichen Beschwerden sind verursacht durch die Ansammlung von Schleim und Speichel im Munde. Nicht selten besteht, wohl in Folge der meist gleichzeitig vorhandenen Stomatitis, ziemlich starke Salivation, während in anderen Fällen die Kranken über eine klebrige Trockenheit im Munde klagen. Häufig haben die Patienten mit Angina einen beständigen üblen Geschmack und entwickeln einen unangenehmen Geruch aus dem Munde.

Neben diesen örtlichen Störungen bestehen fast immer mehr oder weniger ausgeprägte *Allgemeinerscheinungen,* welche in manchen Fällen den örtlichen Erscheinungen sogar 1—2 Tage vorangehen. Die Kranken

fühlen sich unwohl, matt, sind appetitlos, haben Kopfschmerzen u. dgl. Zuweilen ist die Störung des Allgemeinbefindens sogar auffallend stark im Verhältniss zu den geringfügigen objectiven Veränderungen an den Tonsillen.

Fieber besteht in der Mehrzahl der schwereren Fälle. Die Höhe desselben kann sogar recht beträchtlich werden. Nicht selten kommen Temperaturen von 39°,5 bis 40°,0 und darüber vor. Einen besonderen Typus für das Fieber der acuten Angina kann man nicht aufstellen. Gewöhnlich steigt die Temperatur ziemlich rasch in die Höhe, bleibt, von einzelnen Schwankungen unterbrochen, einige Tage hoch und fällt dann gewöhnlich rasch wieder zur Norm herab.

Die *Dauer* der ganzen Krankheit beträgt meist nur einige Tage, selten länger, als eine Woche. Auch wenn mehrere Tage lang ein ziemlich schwerer Krankheitszustand besteht, ist die Reconvalescenz bei sonst gesunden Personen fast immer eine rasche und vollständige.

Besondere *Complicationen* kommen, abgesehen von der nicht seltenen Betheiligung der Nachbarorgane (Larynx, Mundhöhle, Nase), kaum jemals vor. Zu erwähnen ist nur das ziemlich häufige Auftreten eines *Herpes labialis*.

Verschiedene Formen der Angina.

Während die bisher erwähnten Erscheinungen bei allen Anginen ziemlich dieselben sind und nur ihrer Intensität und Dauer nach in den einzelnen Fällen wechseln, zeigen die objectiven, am weichen Gaumen und an den Tonsillen sichtbaren anatomischen Veränderungen eine Anzahl bemerkenswerther Unterschiede. Ob diese verschiedenen, nach der Art der anatomischen Veränderung zu trennenden Formen der Angina auch in ätiologischer Hinsicht verschieden sind, wissen wir nicht bestimmt. Für einen Theil derselben ist es freilich sehr wahrscheinlich.

Wir unterscheiden die folgenden vier Hauptformen der acuten Angina. Uebergänge zwischen den einzelnen Formen kommen aber keineswegs selten vor. Die echte *Diphtherie*, welche eine specifische acute Infectionskrankheit darstellt, haben wir bereits besprochen und deshalb hier nicht noch einmal angeführt.

1. **Angina catarrhalis**, *die einfache catarrhalische Entzündung der Schleimhaut des weichen Gaumens.* Die sichtbaren anatomischen Veränderungen bestehen in einer mehr oder weniger starken gleichmässigen oder fleckigen Röthung der Schleimhaut. Die Schwellung derselben tritt am deutlichsten an den Gaumenbögen und an der Uvula hervor. Die Oberfläche der Tonsillen ist ebenfalls geröthet, die Tonsillen selbst sind

häufig im Ganzen etwas vergrössert, in anderen Fällen aber normal. Zuweilen ist die Schleimhaut am Gaumen und an den Tonsillen stellenweise mit einer dünnen Schicht eitrigen Schleimes überzogen, welche sich leicht abwischen lässt. Hier und da kann es zu kleinen oberflächlichen Erosionsgeschwüren auf den Tonsillen, namentlich an den Ausführungsstellen der Lacunen, kommen. Die kleinen „Bläschen“, welche häufig auf der Schleimhaut des weichen Gaumens sichtbar sind, können einen verschiedenen Ursprung haben. Entweder sind es geschwollene Schleimdrüsen oder geschwollene solitäre Follikel oder in seltenen Fällen auch wirkliche, mit klarer Flüssigkeit gefüllte, durch Epithelabhebung entstandene Bläschen. Die *Lymphdrüsen* am Halse zeigen meist gar keine oder nur geringe Anschwellung.

Die katarrhalische Angina ist die gewöhnliche leichteste Form der Angina. Sie kann schon nach 1—2 Tagen wieder vergehen. In anderen Fällen sind aber doch auch bei dieser Form die örtlichen und allgemeinen Beschwerden ziemlich beträchtlich. Selten dauert die Krankheit länger, als 5—8 Tage.

2. **Angina lacunaris** (*Tonsillitis lacunaris*). Bei dieser Form besteht neben einer stärkeren oder geringeren katarrhalischen Affection des weichen Gaumens eine deutliche Schwellung einer oder beider Tonsillen. Auf der gerötheten Oberfläche der letzteren sieht man zuweilen nur 2—3 zuweilen 8—10 und mehr weiss-gelbliche Flecke, welche den Lacunen der Tonsille entsprechen. Häufig erscheinen diese Flecke als Pfröpfe, welche aus der Oeffnung der Lacune hervorragen. Mit einem Spatel gelingt es gewöhnlich leicht, den breiigen Inhalt der Lacune, welcher die weissen Flecke darstellt, herauszudrücken. Mikroskopisch untersucht, besteht derselbe aus zahlreichen Epithelzellen und Eiterkörperchen, aus Bacterien, Detritus, zuweilen auch Fettsäurenadeln und Cholestearin. Ueberwiegt die Eiterung in den Lacunen, so kann man von kleinen *lacunären Abscessen* sprechen, nach deren Eröffnung oberflächliche Geschwüre nachbleiben. Das Gewebe der Tonsillen selbst ist durch seröse und zellige Infiltration geschwollen, so dass die Tonsille im Ganzen vergrössert ist. Die Erkrankung ist meist beiderseitig, auf der einen Seite aber häufig stärker und ausgedehnter, als auf der anderen. Die Lymphdrüsen am Halse sind in schwereren Fällen geschwollen.

Die örtlichen Beschwerden und namentlich die Allgemeinerscheinungen erreichen bei der Angina lacunaris nicht selten einen recht hohen Grad. Das Fieber steigt nicht selten bis auf 40°,0 und noch höher an. Die Kranken fühlen sich sehr matt, sind völlig appetitlos, klagen über Kopfweh u. dgl. Doch giebt es neben den schwereren auch leichtere Fälle.

Niemals, auch bei anfänglichem hohem Fieber, dauert die Krankheit länger, als wenige Tage. Dann verschwinden die gelben Punkte auf den Tonsillen und es tritt rasche Genesung ein. Schwerere *Complicationen* treten fast niemals auf. Häufig entwickelt sich ein Herpes labialis, manchmal zeigt sich leichte Albuminurie, die aber nur ausnahmsweise in echte acute Nephritis übergeht. — Erwähnenswerth ist es, dass zuweilen der Inhalt einzelner Lacunen längere Zeit liegen bleibt, sich eindickt und verkalkt. Solche ältere Pfröpfe findet man nicht selten in den Tonsillen von Personen, welche öfter an Anginen gelitten haben. Aengstliche und hypochondrische Personen werden zuweilen durch das Ausspucken derartiger verkreideter alter lacunärer Pfröpfe sehr erschreckt, weil sie dieselben für „Tuberkel" halten!

Aetiologisch ist die lacunäre Angina, deren infectiöser Charakter kaum zweifelhaft ist, von der echten Diphtherie in den meisten Fällen durchaus verschieden. Demgemäss hat man bisher auch die specifischen Diphtheriebacillen in den Pfröpfen der lacunären Angina fast stets vermisst. Immerhin ist es aber bemerkenswerth, dass man gerade zur Zeit von Diphtherie-Epidemien auch auffallend häufig lacunäre Anginen beobachtet. Es wäre demnach immerhin möglich, dass die leichtesten Grade der Diphtherie-Erkrankung sich unter der Form einer scheinbar einfachen Angina darstellen könnten. Doch fehlen hierüber noch die entscheidenden bacteriologischen Untersuchungen.

3. **Parenchymatöse Angina** (*Tonsillitis parenchymatosa. Tonsillarabscess*). Bei der parenchymatösen Angina ist die *Schwellung der Tonsille* das am meisten in die Augen springende Symptom. Die Grössenzunahme der Tonsillen kann das Doppelte und noch mehr betragen. Die vorderen Gaumenbögen werden nach vorn gewölbt. Nach der medialen Seite zu wird die Schwellung oft so beträchlich, dass die Tonsille das Zäpfchen berührt, oder dass, bei beiderseitiger Affection, beide Tonsillen in der Mittellinie dicht an einander stossen und das Zäpfchen zwischen sich fassen oder nach vorn pressen. Die Röthung des weichen Gaumens ist, namentlich im Beginne der Krankheit, sehr beträchtlich. Die Oberfläche desselben ist gewöhnlich mit reichlichem Schleime bedeckt und behält auch nach Abwischen desselben einen beständigen feuchten, ödematösen Glanz. Nicht selten stellt sich auf den Tonsillen eine oberflächliche Schleimhautnekrose ein. Auch Combinationen von lacunärer und parenchymatöser Tonsillitis kommen häufig vor.

Die örtlichen Beschwerden erreichen in schwereren Fällen bei dieser Form meist einen hohen Grad. Stechende Schmerzen strahlen bei jedem Versuch zu schlucken bis ins Ohr hinein. Die Kranken machen einen

sehr kläglichen Eindruck, können weder sprechen, noch schlucken, noch gurgeln u. s. w. Die wenigen Worte, die sie mühsam herausbringen, zeigen den ausgesprochensten Charakter der näselnden „anginösen Sprache".

In den leichteren Fällen tritt fast immer schon nach einigen Tagen ein Zurückgehen der Schwellung und damit ein allmäliges Nachlassen des oft ziemlich hohen Fiebers und der Beschwerden ein. In anderen Fällen entwickelt sich aber (gewöhnlich nur einseitig) ein *Tonsillarabscess* oder richtiger, da die Eiteransammlung gewöhnlich hauptsächlich in dem Bindegewebe zwischen Tonsille und Gaumenbogen stattfindet, ein *Peri-Tonsillarabscess.* Dann wölbt sich, gewöhnlich an einer Stelle des vorderen Gaumensegels, die Schleimhaut immer mehr vor, bei der Palpation derselben tritt Fluctuationsgefühl auf und schliesslich bricht der Abscess durch. Mit der Entleerung des Eiters lassen die Beschwerden sehr rasch, oft fast augenblicklich, nach. Der übrige Theil der Tonsille schwillt in kurzer Zeit ab und die Genesung erfolgt in wenigen Tagen. Recidive kommen vor, sind aber im Ganzen selten.

Parenchymatöse, sogenannte *phlegmonöse Anginen* mit vorzugsweiser Betheiligung des weichen Gaumens (nicht der Tonsillen) sind selten. Namentlich sieht man sie nach intensiven äusseren Schädlichkeiten, Verbrennungen, Anätzungen durch concentrirte Säuren, Alkalien u. dgl. Die Schwellung der Schleimhaut greift tief ins submucöse Gewebe über. Die Uvula kann die Dicke eines Fingers erreichen. Die Hyperämie ist sehr beträchtlich. Zuweilen ist die Schleimhaut mit Hämorrhagien durchsetzt. (*Hämorrhagische Angina.*)[1])

4. **Angina necrotica** (*Tonsillitis necrotica*). Mit diesem Namen bezeichnen wir eine in Leipzig sehr häufige, in Erlangen scheinbar etwas seltenere Form der Angina, bei welcher ebenfalls die Tonsillen der Hauptsitz der Erkrankung sind. Gaumenbögen und Uvula sind wenig ergriffen und zeigen nur eine einfache katarrhalische Entzündung. Die Tonsillen sind im Ganzen meist mässig, selten sehr stark geschwollen. Auf ihrer Oberfläche, namentlich an der medialen Fläche derselben, sieht man, oft in ziemlicher Ausdehnung, eine weissliche oder grau-weissliche Verfärbung der Schleimhaut. Fälschlicher Weise werden diese Stellen häufig als weisser „Belag" bezeichnet. Bei genauerer Untersuchung ergiebt sich aber, dass es sich nicht um einen Belag, sondern um eine entweder oberflächliche oder sogar zuweilen ziemlich tief in das Gewebe der Schleimhaut hineinreichende Nekrose des Gewebes handelt. Man kann die

1) Eine andere Form der *hämorrhagischen Angina* kommt bei schwerer nekrotischer (resp. brandiger) Tonsillitis vor. Ferner giebt es eine nekrotisirende hämorrhagische Angina beim Scorbut und bei ähnlichen Erkrankungen (Leukämie).

weissen Stellen nicht abziehen, wie gelockerte croupöse Membranen, sondern höchstens mit dem Spatel oder der Pincette kleine Partikelchen loskratzen. Mikroskopisch untersucht, ergeben diese nichts weiter als Detritus, Bacterien, Epithelien und Eiterkörperchen. Die Nekrose bleibt fast ausnahmslos auf die Tonsillen beschränkt und grenzt sich scharf gegen die katarrhalisch gerötheten Gaumenbögen ab. Stösst sich nach einigen Tagen das nekrotisch gewordene Gewebe ab, so bleibt ein oberflächliches, zuweilen aber auch ziemlich tiefes Tonsillargeschwür zurück. Dasselbe reinigt sich meist rasch. In schwereren Fällen wird aber der Grund des Geschwürs mehrere Tage lang von einem missfarbenen, nekrotischen Gewebe gebildet, welches sich erst allmälig abstösst. In den schwersten Fällen kann man geradezu von einer „*brandigen Angina*“ sprechen.

Die nekrotische Angina ist fast stets mit ziemlich hohem Fieber und stark gestörtem Allgemeinbefinden verbunden. Namentlich machen Kinder in den ersten Tagen der Erkrankung meist einen ziemlich schweren Eindruck. Die Drüsen am Halse sind gewöhnlich geschwollen, aber selten so stark wie bei echter Diphtherie.

Trotz der anfänglichen schweren Erscheinungen dauert die Krankheit nicht viel länger, als die anderen Formen der Angina. Nach 5 bis 8 Tagen, selten erst später, tritt rasche Genesung ein.

Von der lacunären Angina unterscheidet sich die nekrotische Angina durch die grössere Flächenausdehnung der sichtbaren weissen oder grauweissen Stellen auf den Mandeln. Doch muss besonders bemerkt werden, dass gerade die beiden genannten Formen der Angina zuweilen Uebergänge und Combinationen mit einander zeigen.

Was die *ätiologische Stellung der nekrotischen Angina* anbetrifft, so halten wir dieselbe in vielen Fällen für eine von der echten Diphtherie vollkommen verschiedene Erkrankung. Vielleicht ist sie manchmal die intensivste Form der sonst nur auf die Lacunen beschränkten Tonsillitis lacunaris. Andererseits haben uns aber gerade die Erfahrungen bei mehreren Leipziger und Erlanger Diphtherie-Epidemien gelehrt, dass es aller Wahrscheinlichkeit nach auch *leichte, echt diphtherische Erkrankungen* der Tonsillen giebt, welche *anatomisch* nur das Bild einer nekrotischen Angina zeigen. Nur so erklärt sich die von uns und anderen Aerzten häufig gemachte Beobachtung, dass in derselben Familie nicht selten neben schweren echten Diphtheriefällen gleichzeitig auch nekrotische Anginen auftraten. Ausserdem spricht für diesen ätiologischen Zusammenhang, dass nach derartigen nekrotischen Anginen sich später auch charakteristische „diphtherische“ Lähmungen entwickeln können.

Immerhin werden erst ausgedehntere bacteriologische Untersuchungen die Frage nach der ätiologischen Stellung der nekrotisirenden Anginen endgültig entscheiden.

Diagnose und Prognose. Die Diagnose der Angina an sich hat niemals besondere Schwierigkeiten. Auch die Unterscheidung der einzelnen Formen von einander gelingt, wenn man sich an die anatomischen Merkmale hält, bei einiger Uebung in der Mehrzahl der Fälle leicht. Von sehr wichtiger praktischer Bedeutung ist die Unterscheidung der Diphtherie von den gutartigen Anginen. Verwechselungen der ersteren mit lacunärer und nekrotischer Angina kommen in der Praxis ungemein häufig vor, und durch dieselben erklären sich die vermeintlichen Heilerfolge einer grossen Zahl der gegen die Diphtherie gepriesenen Mittel. Manche Aerzte bezeichnen eben jede Angina, bei welcher man irgend etwas Weisses im Halse sieht, als „Diphtherie". Eine sichere Unterscheidung der echten Diphtherie lernt man nur durch Uebung; keine noch so ausführliche Beschreibung kann die eigene Anschauung ersetzen. Als Anhalt möge namentlich dienen, dass sowohl bei der lacunären, als auch bei der nekrotischen Angina die weissen Stellen in der Regel auf die *Tonsillen beschränkt* sind. Bei der croupösen Angina dagegen findet man die Beläge meist schon von Anfang an auch auf den Gaumenbögen und auf der Uvula. Die weissen Stellen der lacunären Angina sind durch ihre Anordnung meist kenntlich. Man sieht die Pfröpfe in den Oeffnungen der Lacunen. Bei der nekrotischen Angina handelt es sich nie um eine *abziehbare* Croupmembran mit ihrem charakteristischen histologischen Bau, sondern um eine einfache oberflächliche Schleimhaut- und Gewebsnekrose. Nicht unwichtig ist in zweifelhaften Fällen das Verhalten der Lymphdrüsen am Halse, welche bei der Diphtherie in der Regel viel stärker ergriffen sind, als bei den gutartigen Anginen. Da, wie wir gesehen haben, aber auch die leichteren Formen der Tonsillitis in *ätiologischer* Hinsicht vielleicht manchmal zur Diphtherie gehören, so empfiehlt es sich in der Praxis doch, zumal bei Kindern, die Prognose auch bei den lacunären und nekrotischen Anginen mit einer gewissen Vorsicht zu stellen und insbesondere die Isolirung der etwaigen übrigen Kinder stets zu verlangen.

Therapie. Bei dem gutartigen Verlauf der Angina ist eine eingreifende Therapie fast niemals nöthig. Die in der Regel verordneten *Gurgelwässer* schaffen bei stärkeren *örtlichen* Beschwerden dem Kranken mehr Unbequemlichkeiten, als Erleichterung. Am meisten angewandt werden Lösungen von Kali chloricum (5,0—10,0 : 300,0), Alaun (5,0 bis 10,0 : 500,0), Borax (10,0 : 300,0), Salzwasser, verdünnte Carbollösungen,

hypermangansaures Kali u. a. *Pinselungen* sind als nutzlos fast ganz ausser Mode gekommen. Empfehlenswerther sind *Inhalationen* mit Alaun, Tannin, Carbolwasser oder dgl. Zweckmässig ist es, um den Hals einen Priessnitz'schen *Umschlag* zu machen. Kinder müssen stets ins Bett, Erwachsene werden bei stärkerem allgemeinen Unwohlsein auch meist bettlägerig.

Bei parenchymatöser Angina kann man zuweilen die Beschwerden durch Eis etwas mildern. Häufig wird dasselbe aber nicht vertragen. Wenn sich deutliche Fluctuation zeigt, kann man mit einem spitzen, mit Heftpflaster zum Theil umwickelten Messer einschneiden und hierdurch sofort sehr wesentliche Erleichterung verschaffen. Auch ohne dass deutliche Abscessbildung vorhanden ist, gewähren einige Scarificationen in die Tonsillen bei sehr starker Schwellung derselben meist Erleichterung. Dieselben sind fast gar nicht schmerzhaft.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass Abhärtungen der Haut (kalte Waschungen, Bäder) eine bestehende Neigung zu häufiger Erkrankung an Angina herabzusetzen im Stande sind.

Zweites Capitel.

Chronische Hypertrophie der Tonsillen.

Die chronische Hypertrophie der Tonsillen entwickelt sich sowohl bei Personen, welche häufig an acuten Entzündungen der Tonsillen gelitten haben, als auch scheinbar spontan, ohne jede nachweisliche Veranlassung. Schon bei *Kindern* kommen hohe Grade von Tonsillarhypertrophie, welche offenbar auf einer angeborenen Anlage beruhen, nicht selten vor.

Der Zustand ist bei der Inspection der Rachentheile sofort kenntlich. Entweder fehlen alle Zeichen einer acuten oder chronischen Entzündung ganz, oder neben einer chronischen Pharyngitis findet man die Tonsillen als zwei dicke Wülste aus ihren Nischen hervorragen. Sie können so gross werden, dass sie beiderseits die Uvula beständig berühren. Anatomisch handelt es sich um eine echte Hyperplasie des Organs, um eine einfache Zunahme aller seiner Gewebsbestandtheile.

In vielen Fällen machen Tonsillarhypertrophien mässigen Grades gar keine Beschwerden. Die Kranken wissen selbst nichts von ihrem Leiden. In anderen Fällen hat die Tonsillarhypertrophie insofern eine klinische Bedeutung, als erfahrungsgemäss alle Formen der Angina bei hypertrophischen Tonsillen häufiger vorkommen und dann mehr Beschwerden verursachen, als bei normalen Tonsillen. Zuweilen sind die

hypertrophischen Tonsillen auch der Sitz eines chronischen Katarrhs, welcher sich auf die Nachbarschaft fortsetzt, so dass die Kranken beständig an chronischem Nasenkatarrh, an Tubenkatarrh, an Heiserkeit u. dgl. leiden.

Ist die Hypertrophie beträchtlich, so kann sie aber auch ziemlich starke örtliche Beschwerden machen. Das Schlingen ist erschwert, wenn auch nicht schmerzhaft. Deutlich hervortretend ist namentlich häufig die *Erschwerung der Athmung.* Die Kranken müssen stets mit offenem Munde athmen, und im Schlafen erreicht ihr lautes Schnarchen und Schnaufen zuweilen einen geradezu beängstigenden Grad, wie solches namentlich bei Kindern nicht selten zu beobachten ist. Manche Fälle von „nächtlichem Aufschrecken“ (Pavor nocturnus) bei Kindern sind auf Tonsillarhypertrophie zurückzuführen. — Dass Anfälle von *Bronchialasthma* zuweilen mit einer Tonsillarhypertrophie zusammenzuhängen scheinen, ist schon früher (s. Bd. I) erwähnt.

Therapie. Durch Bepinseln der Tonsillen mit Höllenstein, Jodtinctur u. dgl. gelingt es fast niemals, eine merkliche Verkleinerung der Tonsillen hervorzubringen. Sind die Beschwerden stark, leiden die Kranken an sehr häufigen acuten Anginen oder wird durch die Tonsillarhypertrophie ein chronischer Nasen- oder Rachenkatarrh unterhalten, so ist das einfachste und ganz ungefährliche Mittel dagegen, die Tonsillen zu entfernen. Immerhin soll man diese Operation aber nicht ohne hinreichenden Grund vornehmen. Die *Exstirpation der Tonsillen* geschieht entweder mit dem sogenannten Tonsillotom, auf galvanokaustischem Wege, oder noch einfacher und fast ebenso leicht mit Schere und Pincette.

Drittes Capitel.

Chronischer Rachenkatarrh.

(*Pharyngitis chronica.*)

Aetiologie. Eine Trennung der chronischen Katarrhe des weichen Gaumens und des Rachens ist praktisch nicht durchzuführen, da beide meist vereint vorkommen. Sie bilden theils Nachwirkungen wiederholter acuter Katarrhe, theils entstehen sie — und dies ist wohl die häufigste Ursache — in Folge andauernder, auf den Rachen einwirkender Schädlichkeiten. Eine grosse Zahl chronischer Rachenkatarrhe verdankt ihren Ursprung üblen Gewohnheiten der Patienten oder Berufsschädlichkeiten. Hierher gehört die chronische Pharyngitis der Raucher, der Trinker, der Sänger, Prediger, Lehrer, der im Freien beschäftigten Arbeiter u. s. w. Die Anstrengung der Gaumentheile beim Sprechen und Singen, die Ein-

athmung kalter oder unreiner Luft, die schädlich einwirkenden chemischen Reize (Alkohol, Tabak u. a.) sind die Krankheit erregenden Umstände. In vielen Fällen schliesst sich die chronische Pharyngitis auch an die Erkrankung benachbarter Schleimhäute (chronischer Schnupfen, chronische Laryngitis) an. Endlich kann zuweilen allgemeine venöse Stauung bei Kranken mit Herzfehlern, Lungenemphysem u. dgl. die Entstehung chronischer Pharynxkatarrhe begünstigen und die einmal entstandenen Katarrhe unterhalten.

Symptome. Die *örtlichen Beschwerden* der Kranken mit chronischem Rachenkatarrh sind häufig nur gering. Die Kranken gewöhnen sich an dieselben und werden nur bei etwaigen Verschlimmerungen des Katarrhs auf ihr Leiden aufmerksam. Grössere Bedeutung gewinnt die Krankheit, wenn die Patienten (Lehrer, Prediger, Sänger u. dgl.) durch sie in ihrem Beruf gestört werden.

Schlingbeschwerden sind bei chronischer Pharyngitis selten vorhanden. Häufig dagegen empfinden die Kranken ein beständiges Gefühl von Trockenheit, von Kratzen oder Brennen im Halse. Sie müssen sich häufig räuspern und gewöhnen sich oft einen kurzen, stossweisen, trockenen oder mit etwas Auswurf verbundenen Husten an. Ein besonders lästiges Gefühl von beständigem Kitzel im Halse entsteht zuweilen dadurch, dass die Spitze der verlängerten Uvula an den Zungengrund oder an die hintere Rachenwand anstösst. Alle genannten Beschwerden nehmen vorübergehend nach jeder auf den Rachen einwirkenden Schädlichkeit zu. Ferner sind dieselben meist des Morgens nach dem Aufstehen besonders stark, wahrscheinlich in Folge eintretender Trockenheit der Schleimhaut oder in Folge der Ansammlung von zähem Schleim während der Nacht. Bei Gewohnheitstrinkern ist das jeden Morgen stattfindende Räuspern und Husten, welches sich häufig bis zu Würgen und Erbrechen steigert, allgemein bekannt.

Bei der *Inspection* des Rachens findet man die Schleimhaut meist abnorm geröthet. Sehr häufig sieht man sowohl am weichen Gaumen als auch an der hinteren Rachenwand eine Anzahl erweiterter und geschlängelter venöser Gefässe. Ebenso häufig ist das Vorkommen zahlreicher kleiner grauer Hervorragungen auf der Schleimhaut (sogenannte *Pharyngitis granulosa*). Dieselben entsprechen geschwollenen Follikeln oder hypertrophischen Schleimdrüsen. Kleine folliculäre Geschwüre kommen nicht selten vor, ausgedehntere katarrhalische Geschwüre aber nur ausnahmsweise. Durch stellenweise Epitheltrübungen und Epithelverdickungen kann die Schleimhaut an der hinteren Rachenwand ein grauweissliches Ansehen erhalten.

Häufig verbindet sich die chronische Pharyngitis mit chronischer Laryngitis (Heiserkeit) oder mit gleichzeitigem Retronasal- und Tubenkatarrh (Schwerhörigkeit, Ohrensausen).

Einzelne besondere Formen des chronischen Rachenkatarrhs.

1. **Der chronische Katarrh der Nasenrachenhöhle, der chronische Retronasalkatarrh.** Der chronische Retronasalkatarrh entwickelt sich unter denselben ursächlichen Verhältnissen, welche den gewöhnlichen Rachenkatarrh hervorrufen. Eine besondere klinische Bedeutung erhält er durch die häufige Betheiligung der Nase und des Gehörorgans.

Die anatomischen Veränderungen der Schleimhaut beim Retronasalkatarrh sind im Wesentlichen dieselben, die wir soeben für die chronische Pharyngitis geschildert haben. Da eine directe Inspection des Nasenrachenraums nicht möglich ist, so erfordern alle Krankheiten desselben zum Zweck einer genaueren Diagnose die Untersuchung mit dem *Nasenspiegel* (vgl. Näheres hierüber in den Bd. I, S. 196 angegebenen Werken). Bei der gewöhnlichen Besichtigung des Rachens giebt es nur einen für den Retronasalkatarrh ziemlich charakteristischen Befund: die Ansammlung schleimigen Eiters oder festsitzender, eingetrockneter Borken an der hinteren Rachenwand, welche sich sichtlich nach oben hin in die Nasenrachenhöhle hinein fortsetzen.

Die örtlichen Beschwerden beim Retronasalkatarrh sind zum Theil ähnlicher Art, wie bei der chronischen Pharyngitis: ein Gefühl von Kratzen, von einem Fremdkörper hinten im Halse, eine beständige Neigung zum Schnauben, Räuspern, Husten u. s. w. Eingetrocknetes und faulendes Secret bewirkt oft einen sehr unangenehmen Foetor ex ore. Häufig besteht auch Eingenommensein des Kopfes und Schmerz am Hinterhaupt.

Dazu kommt in vielen Fällen die *Behinderung der Athmung durch die Nase*. Die hintere Oeffnung der Choanen wird theils durch die geschwollene und hypertrophische Schleimhaut, theils durch angesammeltes Secret verlegt. Die Kranken müssen daher meist mit offenem Munde athmen. Von grosser Wichtigkeit ist die häufige Betheiligung des Gehörapparates. Der Katarrh setzt sich in die Tuben und ins Mittelohr fort oder die Tubenöffnung wird durch Secret verstopft. Die nähere Besprechung der hieraus entstehenden Gehörstörungen (Schwerhörigkeit, Ohrensausen) findet man in den Werken über Ohrenheilkunde.

2. **Pharyngitis sicca** (*„trockner, rareficirender Katarrh des Rachens und der Nasenrachenhöhle“*). Mit diesem Namen bezeichnet man eine Atrophie der Schleimhaut, welche sich theils primär, theils im Anschluss an vorhergehende andere Formen der chronischen Pharyngitis

entwickelt. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand und bei rhinoskopischer Untersuchung auch des Nasenrachenraums erscheint blass, glatt, vollkommen trocken und eigenthümlich firnissartig glänzend. Nur einzelne stark geschlängelte Venen heben sich gewöhnlich von dem anämischen Grunde ab. Hat man Gelegenheit, eine derartige Schleimhaut mikroskopisch zu untersuchen, so findet man eine gleichmässige Atrophie aller Elemente, vor Allem der Follikel und der Schleimdrüsen.

Dieser Zustand kann symptomlos bestehen. In manchen Fällen verursacht er aber den Kranken beständige, ziemlich beträchtliche Beschwerden. Diese bestehen vorzugsweise in einem unangenehmen Gefühl von Trockenheit im Halse, welches das Schlingen beschwerlich oder sogar schmerzhaft macht. Daneben besteht vor Allem ein beständiger Reiz zum *Räuspern*, wodurch entweder spärliches zähes oder zuweilen auch reichlicheres, manchmal blutig tingirtes Secret zu Tage gefördert wird. Auch wirklicher *Husten* kann zweifellos vom Pharynx aus entstehen („Rachenhusten"). Das Sprechen ist oft erschwert, die Stimme verliert an Stärke und ermüdet leicht. In schweren Fällen leidet auch der Allgemeinzustand nicht unbeträchtlich. — Nicht selten verbindet sich die Pharyngitis sicca mit der Rhinitis atrophicans (s. d.), doch kommt sie auch ohne gleichzeitige Erkrankung der Nase vor.

Die Krankheit kommt vorzugsweise im vorgerückteren Alter, doch auch bei Kindern und jugendlicheren Personen vor. Bei schlecht genährten, auch sonst kranken Personen (Tuberkulose, chronische Nephritis u. dgl.) ist sie besonders häufig.

3. **Hypertrophischer Katarrh des Rachens und Nasenrachenraums.** Im Gegensatz zur Atrophie der Schleimhaut bilden sich zuweilen im Anschluss an chronischen Katarrh hypertrophische Zustände derselben aus. Dieselben bestehen vorzugsweise in einer Hyperplasie des lymphatischen Gewebes und werden gewöhnlich als *„adenoide Wucherungen"* bezeichnet. Die Choanen und das hintere Ende der Nasenscheidewand können durch solche vom Rachendach herabragende grauröthliche, höckrige Wucherungen fast ganz überlagert werden. In manchen Fällen scheint die Hypertrophie vorzugsweise von der sog. Kölliker'schen *Rachentonsille* auszugehen.

Die adenoiden Wucherungen kommen besonders häufig im *Kindesalter* vor. Die Krankheitserscheinungen bestehen in einer Aenderung der Sprache, welche klanglos und näselnd wird, ferner in Behinderung der Athmung durch die Nase, in häufigem Schnauben und Räuspern, wobei ein zäher, oft blutig tingirter Schleim entleert wird. Nicht selten klagen die Kranken über häufige Kopfschmerzen. Von grosser Wichtig-

keit sind auch die oft gleichzeitig vorhandenen Störungen von Seiten des Ohres.

Die genaue Diagnose ist nur mit Hülfe der Rhinoskopie möglich. Positive Ergebnisse ergiebt häufig auch die Digitaluntersuchung, indem man mit dem aufwärts gekrümmten Zeigefinger die Wülste und die vergrösserte Rachentonsille im Nasenrachenraum fühlen kann.

Prognose. Die Prognose ist bei allen Formen des chronischen Rachenkatarrhs insofern stets zweifelhaft zu stellen, als das Leiden in allen schwereren Fällen sehr hartnäckig ist und dauernde Heilungen veralteter Katarrhe selten sind. Nur wo eine vollständige Entfernung aller einwirkenden Schädlichkeiten zu erzielen ist, kann man auf günstige Erfolge rechnen. Auch wenn bedeutende Besserungen erreicht sind, bleibt eine Neigung zu neuen Verschlimmerungen und acuten Exacerbationen des Katarrhs sehr lange Zeit bestehen.

Therapie. Viele leichtere Fälle von chronischer Pharyngitis kommen überhaupt nicht in ärztliche Behandlung. Die Patienten behandeln sich selbst mit irgend welchen Hausmitteln und Gurgelwässern, oder sind an ihre Beschwerden so gewöhnt, dass sie nichts Besonderes dagegen zu thun für nöthig halten.

In Fällen mit stärkeren Beschwerden erfordert die Behandlung viel Geduld und Ausdauer von Seiten des Patienten und des Arztes. Abgesehen von der Behandlung eines etwa vorhandenen Grundleidens (Lungen-, Herzleiden u. dgl.) und der möglichsten Vermeidung aller bei der Aetiologie des Rachenkatarrhs angeführten Schädlichkeiten, beziehen sich alle wirksamen Behandlungsmethoden auf eine energische *örtliche Therapie.* Dieselbe ist von den Specialisten sehr ausgebildet worden und in Bezug auf viele Einzelheiten muss auf die Specialschriften verwiesen werden. Für das gewöhnliche praktische Bedürfniss werden indessen die folgenden Bemerkungen genügen.

Die Verordnung von *Gurgelwässern* ist meist ungenügend, da die Flüssigkeit hierbei niemals weiter, als bis zum weichen Gaumen gelangt. Zweckmässiger sind schon *Inhalationen* mit Alaun-, Tannin-, oder in leichten Fällen mit Kochsalzlösungen. Noch wirksamer aber sind vom Arzt (oder von geschickten Kranken selbst) ausgeführte *Pinselungen* der ganzen Rachenschleimhaut mit concentrirteren Lösungen von Höllenstein (1,0 : 10,0—20,0), von Tannin (2,0—5,0 : 25,0), mit reiner oder verdünnter Jodtinctur, mit Jodglycerin (Jodi puri 0,5, Kalii jodati 2,0, Glycerini 20,0, eventuell mit einem Zusatz von 2 Tropfen Oleum Menthae) u. a. Diese Pinselungen müssen aber die *ganze* kranke Rachenschleimhaut treffen. Bei gleichzeitiger Affection des Nasenrachenraums sind

sie daher mit einem nach aufwärts gebogenen Pinsel auszuführen (event. unter Leitung des Spiegels). Sehr wichtig ist es, die Pinselung stets auf der reinen Schleimhaut vorzunehmen. Vorhandenes Secret muss vorher sorgfältig mit einem besonderen Pinsel abgewischt und entfernt werden.

Bei der *Therapie des chronischen Retronasalkatarrhs* spielt die *Nasendouche* (s. Krankheiten der Nase), 2—3 mal täglich angewandt, eine wichtige Rolle. Durch sie gelingt es, sowohl das angehäufte Secret zu entfernen, als auch medicamentöse Flüssigkeiten mit der Schleimhaut in Berührung zu bringen. Geeignet zur Nasendouche ist jeder gewöhnliche Irrigator. Das Ansatzstück am Gummischlauch muss das Nasenloch vollständig ausfüllen. Man lasse die Flüssigkeit stets nur unter mässigem Drucke einlaufen und den Kopf dabei stark nach vorn beugen. Die verwendete Flüssigkeit — am besten 1 % Lösung von Kochsalz oder Natron bicarbonicum — muss auf etwa Körpertemperatur erwärmt sein. Andere medicamentöse Lösungen können nur in sehr geringer Concentration angewendet werden (z. B. Lösung von Zincum sulfuricum 1,0 : 1000,0).

Einblasungen in den Rachen von gepulverten Arzneistoffen, welche 3 mal wöchentlich oder täglich ausgeführt werden müssen (Alaun oder Tannin, rein oder zu gleichen Theilen mit pulv. gummosus gemischt Argentum nitricum 0,3—0,5 auf 10,0 Amylum), können mit jedem Glasröhrchen gemacht werden. Zu Einblasungen in den Nasenrachenraum dient eine gebogene Röhre aus Glas oder Hartgummi, welche von der Mundhöhle aus eingeführt wird. Besondere „Insufflateure“ sind vielfach angefertigt worden und bei den meisten Instrumentenmachern zu haben.

Grossen Ruf gegen alle Formen der chronischen Pharyngitis haben manche *Bäder*, insbesondere *Ems*, ferner *Reichenhall, Kreuznach, Salzungen*, die kalten Schwefelquellen (namentlich *Weilbach*) und viele andere. Auch in *Kissingen* und *Marienbad* werden bei hierzu geeigneter allgemeiner Körperconstitution gute Erfolge erzielt.

Bei der *Pharyngitis sicca* ist die Nasendouche mit lauwarmer einprocentiger Kochsalzlösung zu empfehlen. Zuweilen thun auch Pinselungen mit Argentum nitricum, Jodglycerin u. dgl. gut. Manche die Schleimhaut reizende Einwirkungen, welche bei der gewöhnlichen Pharyngitis schädlich sind, scheinen hier zuweilen sogar von *günstiger* Einwirkung zu sein, so z. B. Rauchen, Schnupfen u. dgl.

Bei der Behandlung der *hypertrophischen Formen* der Pharyngitis und der *adenoiden Wucherungen* sind Aetzungen mit Argentum nitricum (Lapisstift) nur in leichteren Fällen ausreichend. Eine gründliche und

auch oft von dauerndem Erfolg begleitete Therapie ist nur durch die Entfernung der gewucherten Massen auf *galvanokaustischem Wege* möglich.

Viertes Capitel.

Retropharyngealabscess.

Der *Retropharyngealabscess*, d. i. die Entzündung des zwischen der hinteren Rachenwand und der Wirbelsäule gelegenen Bindegewebes mit Ausgang in Eiterung ist eine zwar seltene, aber sehr wichtige Krankheit. Unerkannt, führt sie in vielen Fällen zum Tode, während sie, zur rechten Zeit erkannt, meist leicht und sicher geheilt werden kann. Die Krankheit kommt vorzugsweise bei *Kindern* und zwar im ersten Lebensjahre vor. Sie entwickelt sich fast immer als primäres, acutes Leiden, für dessen Entstehung sich keine besonderen Ursachen nachweisen lassen. Wahrscheinlich handelt es sich um das Eindringen von Eiterungserregern von der Rachenhöhle her. Die Ansicht, dass die Entzündung von den vor der Wirbelsäule gelegenen kleinen Lymphdrüsen ausgeht, ist noch nicht sicher erwiesen.

Die Krankheit entwickelt sich sowohl bei schwächlichen, als auch bei vorher ganz gesunden und kräftigen Kindern. Die Kinder werden allmälig unruhig, weinerlich und saugen nicht mehr ordentlich. Wahrscheinlich treten früh Schmerzen beim Schlingen ein, welche aber mit Sicherheit nur bei älteren Kindern festzustellen sind. Bald gesellt sich gewöhnlich eine eigenthümlich *schnarchende* Athmung, namentlich im Schlafe, hinzu. In der Mund- und Rachenhöhle sammelt sich Schleim an. Beim Schlucken regurgitirt oft ein Theil des Genossenen durch den Mund oder die Nase oder gelangt in den Kehlkopf und erzeugt heftigen Husten. Die Kieferlymphdrüsen schwellen gewöhnlich etwas an und die Gegend derselben erscheint häufig im Ganzen leicht ödematös. Allmälig, ca. nach 1—2wöchentlicher Krankheitsdauer, nehmen die *Athembeschwerden* zu. Die Respiration wird immer mühsamer und angestrengter, laut röchelnd, deutlich stenotisch. Die Venen am Halse schwellen an, die Lippen werden cyanotisch, am Thorax treten inspiratorische Einziehungen auf. Die *Stimme* ist schwach, zuweilen heiser und unrein.

Die richtige Deutung dieser Erscheinungen, welche an sich bei verschiedenen Krankheitszuständen vorkommen können, ist nur bei einer sorgfältigen Untersuchung des Rachens möglich. Die *Inspection* ist, namentlich bei kleineren Kindern, zwar sehr schwierig. Trotzdem sieht man zuweilen deutlich eine in der Mitte oder mehr seitlich gelegene *Vorwölbung an der hinteren Rachenwand*. Ganz sicher wird die Dia-

gnose durch die *Digitaluntersuchung*, wobei man sich durch einen zwischen die Zähne des Kindes geschobenen Pfropf vor dem Gebissenwerden schützen muss. Mit dem Finger fühlt man die Vorwölbung an der hinteren Rachenwand, welche deutlich *fluctuirt*.

Sobald die Diagnose sicher ist, besteht die Indication zur *sofortigen* Eröffnung des Abscesses. Auch wenn die Suffocationserscheinungen zur Zeit noch nicht den höchsten Grad erreicht haben, darf man nicht zögern. Die Eröffnung des Abscesses mit dem Fingernagel, wie es empfohlen worden ist, kann höchstens als Nothbehelf geschehen. Für gewöhnlich eröffnet man den Abscess mit einem bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten spitzen Messer unter Leitung des linken, bis an den Abscess herangeführten Zeigefingers. Während der Incision wird der Kopf des Kindes gerade aufrecht gehalten, nach der Incision sofort nach vorn übergebeugt. Aus der Incisionsstelle quillt reichlicher Eiter hervor. Gut ist es, den Mund jetzt mit lauwarmem Wasser mehrmals auszuspritzen. Das Verschwinden der bedrohlichen und oft lebensgefährlichen Erscheinungen tritt fast momentan nach der Entleerung des Eiters ein. Nur ausnahmsweise füllt sich der Abscess von Neuem und der Einschnitt muss wiederholt werden.

Wird das Leiden nicht richtig erkannt oder der Abscess nicht rechtzeitig eröffnet, so kann Erstickung eintreten oder der Abscess bricht von selbst auf. Dann erfolgt entweder auch rasche Heilung, oder durch Hineinlaufen des Eiters in den Larynx Erstickung. In einigen Fällen hat man im Anschluss an nicht rechtzeitig behandelte Retropharyngealabscesse auch weitgehende Eitersenkungen am Halse und ins hintere Mediastinum hinein beobachtet. Grosse Schwierigkeiten kann die Erkennung und Eröffnung des Abscesses dann bereiten, wenn derselbe von vornherein an einer tieferen Stelle, als gewöhnlich, gelegen ist.

Ausser dem bisher besprochenen idiopathischen acuten Retropharyngealabscess kommen ähnliche *chronische* Abscesse bei Caries der Halswirbel vor. Die Eröffnung derselben ist nur bei Erstickungsgefahr angezeigt.

Die zuweilen als Theilerscheinung der Pyämie oder im Verlaufe sonstiger schwerer acuter Infectionskrankheiten beobachteten Retropharyngealabscesse haben fast nur pathologisch-anatomisches Interesse.[1])

---

1) Die *Tuberkulose* des Rachens findet sich in dem Capitel über Lungentuberkulose abgehandelt. Die Neubildungen im Munde und Rachen gehören in das Gebiet der Chirurgie.

DRITTER ABSCHNITT.

Krankheiten des Oesophagus.

Erstes Capitel.

Entzündungen und Geschwüre im Oesophagus.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Die verschiedenen Formen der Entzündung und Geschwürsbildung im Oesophagus haben kein sehr grosses klinisches Interesse. Die schwereren Formen sind überhaupt selten und, wenn sie vorkommen, meist Theilerscheinungen einer complicirteren Krankheit, in welcher sie nur ausnahmsweise durch besondere Symptome hervortreten. Die leichten Formen der Entzündung mögen häufiger vorkommen, machen aber fast niemals charakteristische Symptome.

Eine einfache *katarrhalische Entzündung* der Oesophagusschleimhaut kann durch Verschlucken von Substanzen geschehen, welche chemisch, thermisch oder mechanisch schädlich wirken. Ferner findet man sie zuweilen bei allgemeinen Infectionskrankheiten (Typhus, acute Exantheme u. dgl.). Auch bei irgend welchen entzündlichen Processen in der Nachbarschaft kann die Entzündung sich auf den Oesophagus fortsetzen. *Chronischer Katarrh* der Oesophagusschleimhaut kommt bei Herzkranken als Stauungskatarrh vor. Ferner findet er sich in der Umgebung sonstiger chronischer Erkrankungen des Oesophagus, namentlich beim Krebs und bei der Divertikelbildung (s. u.).

Der *acute Katarrh* zeichnet sich dadurch aus, dass die an anderen Schleimhäuten hervortretende vermehrte Secretion fehlt. Dagegen wird das Epithel in der Regel gelockert und in vermehrter Menge abgestossen, so dass man also mit Recht von einem *desquamativen Katarrh* sprechen kann. Nur in einigen Fällen schwellen die spärlichen Schleimdrüsen des Oesophagus an und treten als kleine Knötchen auf der Schleimhautoberfläche hervor. Man bezeichnet diese Form der Oesophagitis als *folliculären Katarrh* des Oesophagus. Durch vollständige Abstossung des Epithels an umschriebenen Stellen entstehen kleine *katarrhalische Erosionsgeschwüre*, während aus den geschwollenen Schleimfollikeln sich kleine *folliculäre Geschwüre* entwickeln können.

Beim *chronischen Katarrh* des Oesophagus tritt neben einer mässig vermehrten Schleimsecretion die Epithelverdickung besonders hervor. In

Fällen von sehr langer Dauer kann es schliesslich zur Bildung förmlicher papillärer Wucherungen kommen. Auch Geschwürsbildung ist in einzelnen Fällen von chronischem Katarrh beobachtet worden.

Sehr selten sind *croupöse* und *diphtheritische Entzündungen* im Oesophagus. Von der specifischen Rachendiphtherie haben wir bereits erwähnt, dass dieselbe sich häufig in den Kehlkopf, aber nur ausnahmsweise in die Speiseröhre hinein fortsetzt. Doch haben wir selbst bei einem Kinde eine Oesophagusstrictur im oberen Dritttheil gesehen, welche angeblich im Anschluss an eine schwere Diphtherie zurückgeblieben war. Einzelne Fälle diphtheritischer Oesophagitis sind auch im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken, Cholera, Pyämie, auch Lungentuberkulose) und sonstiger Affectionen (Morbus Brightii, Carcinome) beobachtet worden. Bei den *Pocken* kommt nicht selten echte Pockenbildung auf der Oesophagusschleimhaut vor.

Eitrige, phlegmonöse Oesophagitis nennt man die in einzelnen Fällen beobachtete eitrige Entzündung in der *Submucosa* des Oesophagus. Sie tritt in circumscripter oder in mehr diffuser Ausdehnung auf. Die Schleimhaut wird durch den Eiter von der Muscularis abgehoben, nach innen vorgewölbt, so dass es bei ausgedehnter Eiterung zur Stenosirung des Lumens kommt. Schliesslich erfolgt in der Mehrzahl der Fälle Perforation in den Oesophagus, der Eiter entleert sich und es kann völlige Heilung eintreten. Ist die eitrige Unterminirung der Mucosa sehr ausgedehnt gewesen, so bleibt zuweilen auch nach erfolgter Heilung, wie es ZENKER beschreibt, eine spaltförmige Höhle zurück, deren Wand sich glättet und sogar von neugebildetem Epithel bekleidet wird.

Die *Ursachen der eitrigen Oesophagitis* sind entweder im Oesophagus stecken gebliebene Fremdkörper, oder Eiterherde in der Umgebung (Drüsenabscesse, Wirbelabscesse, Perichondritis laryngea). In einigen Fällen hat man auch eitrige Oesophagitis im Anschluss an starke Anätzungen der Schleimhaut durch concentrirte Säuren u. dgl. beobachtet.

Die *Erkrankung der Oesophagusschleimhaut nach der Einwirkung stark ätzender Gifte* (*Oesophagitis corrosiva*) besteht in einer Abtödtung und Zerstörung des Gewebes, zu welcher die eigentliche Entzündung erst später als secundärer Process sich hinzugesellt. Die innere Oberfläche des Oesophagus ist in einen schmutzig-grauen oder fast ganz schwarzen, morschen, hämorrhagischen Schorf verwandelt, welcher sich in schweren Fällen bis in die Muscularis hinein erstreckt. Tritt der Tod nicht in kurzer Zeit ein, so werden die nekrotisirten Partien abgestossen und es entstehen ausgedehnte eitrige Geschwüre, welche, wenn überhaupt, nur unter starker Narben- und Stenosenbildung heilen können.

Symptome. Die leichteren Formen der Oesophagitis machen, wie schon erwähnt, gar keine besonderen Symptome. Höchstens bestehen *Schmerzen* längs der Speiseröhre oder in einer bestimmten Höhe derselben beim Durchgleiten des Bissens. Bei heftigen Entzündungen in der Speiseröhre können diese Schmerzen sehr beträchtlich sein, obwohl sie in dem meist schweren klinischen Gesammtbilde nur selten besonders hervortreten. Die Erschwerung des Schluckens, das Gefühl, als ob der Bissen im Halse stecken bleiben wolle, entsteht durch die Betheiligung der Muscularis. Eine nähere Diagnose der besonderen Form der Oesophagitis ist nur dann möglich, wenn die vorliegenden ursächlichen Momente hierfür bestimmte Anhaltspunkte liefern.

Die **Therapie** ist rein symptomatisch. Jede festere Nahrung ist zu vermeiden. Die Schmerzen werden durch verschluckte Eisstückchen oder durch Morphium gemildert.

Zweites Capitel.

Erweiterungen des Oesophagus.

1. Diffuse Ektasien des Oesophagus.

Diffuse, spindelförmige Erweiterungen des Oesophagus beobachtet man *im Anschluss an Stenosen der Cardia.* So lange die allmälig hypertrophisch werdende Muskulatur des Oesophagus das Hinderniss an der Cardia noch überwinden kann, tritt keine Dilatation ein. Sobald aber die Muskulatur erlahmt und eine Stauung der Ingesta vor der Cardia stattfindet, beginnt die allmälig immer mehr zunehmende Erweiterung der Speiseröhre. Entsprechend ihrer Entstehung ist die Ektasie am unteren Ende des Oesophagus am stärksten und nimmt nach oben hin allmälig ab.

Sehr selten, aber sicher wiederholt beobachtet sind diffuse, spindelförmige Erweiterungen des Oesophagus, denen *keine irgendwie nachweisliche Stenosenbildung* an der Cardia zu Grunde liegt. Die Entstehung derselben ist durchaus dunkel. In einigen Fällen mögen entzündliche oder sonstige Störungen der Oesophaguswand vorhergehen und eine vermehrte Nachgiebigkeit und verminderte Contractionsfähigkeit derselben verursachen. In anderen Fällen mögen zufällige Knickungen und Zerrungen am unteren Oesophagusende ein mechanisches Hinderniss bewirken. Als Gelegenheitsursache wurde zuweilen ein Stoss gegen die Brust, das Heben einer schweren Last u. dgl. angegeben.

Die *Symptome* der beträchtlicheren diffusen Ektasien des Oesophagus bestehen in lange Zeit (Jahre lang) andauernden Schlingbeschwerden.

Die Patienten fühlen selbst, dass die genossenen Speisen grösstentheils nicht in den Magen gelangen, sondern vorher stecken bleiben. Gewöhnlich wird das Genossene bald nachher durch Erbrechen oder richtiger durch Aufstossen wieder entleert. Die Erklärung dieser Erscheinungen bei bestehender Stenose an der Cardia ist leicht. Viel schwieriger aber ist die Deutung der meist ebenso vollständigen Schlingstörung in den Fällen von Ektasie der Speiseröhre ohne jede Stenosenbildung. Das Hauptmoment liegt wahrscheinlich in dem Erlahmen der Oesophagusmuskulatur. Ferner kommt zuweilen durch die umschriebene Ausbuchtung der Wand und durch Anhäufung von Speisen in der ausgebuchteten Stelle ein Verschluss der Speiseröhre zu Stande. Dass sich in Folge der ungenügenden oder ganz unmöglichen Nahrungsaufnahme eine immer mehr und mehr zunehmende allgemeine Abmagerung des ganzen Körpers ausbilden muss, liegt auf der Hand.

Besteht ein Stenose an der Cardia, so kann diese durch die *Untersuchung mit der Magensonde* leicht gefunden und das Krankheitsbild hierdurch aufgeklärt werden. In den seltenen Fällen von diffuser Erweiterung der Speiseröhre ohne Stenosenbildung an der Cardia ist die Diagnose aber auch durch die Sondenuntersuchung nicht leicht zu stellen. Das Bestehen einer Stenose kann freilich sicher ausgeschlossen werden, wenn die Sonde leicht in den Magen gelangt. Dagegen haben wir in einem von uns beobachteten Falle fälschlich eine Divertikelbildung im Oesophagus angenommen, weil die Sonde zuweilen ohne Schwierigkeiten in den Magen hineinglitt, zuweilen aber auch vorher an ein Hinderniss stiess. Offenbar hatte sich hier an dem unteren Ende des weiten Sackes eine Tasche gebildet, in welcher die Sonde sich fing.

Die *Behandlung* der Oesophaguserweiterungen hat zur Hauptaufgabe, die ausreichende *Ernährung* der Kranken zu ermöglichen. Denn das Leiden im Oesophagus ist an sich (abgesehen von dem etwaigen Grundleiden) nur dadurch gefährlich, dass die Patienten, wenn die Nahrungsaufnahme unmöglich wird, allmälig verhungern müssen. Sobald man mit der Sonde in den Magen gelangen kann und nun die Kranken durch die Sonde zu ernähren anfängt, tritt fast ausnahmslos eine rasche Besserung der Ernährung und des Allgemeinzustandes ein, welche so lange anhält, als die Ernährung durch die Sonde fortgesetzt werden kann. Wird das Einführen der Sonde in den Magen aber aus irgend einem Grund unmöglich, so bleibt nur noch die auf die Dauer doch nicht ausreichende Ernährung per Rectum (s. u.) oder die Anlegung einer Magenfistel übrig. Von dem Glücken dieser Operation und von der Natur des Grundleidens hängt dann der weitere Verlauf der Krankheit ab.

2. Divertikelbildungen im Oesophagus.

Aetiologie und pathologische Anatomie. *Umschriebene Ausbuchtungen* in der Wand des Oesophagus bezeichnet man als Divertikel. Ihrer Entstehung nach unterscheidet man zwei von einander wesentlich verschiedene Formen derselben, welchen Zenker die Namen *Pulsionsdivertikel* und *Tractionsdivertikel* gegeben hat.

Die *Pulsionsdivertikel* sind eine äusserst seltene Erkrankung. Sie entstehen durch einen von innen her auf die Schleimhaut des Oesophagus ausgeübten Druck, durch welchen dieselbe an einer abnorm nachgiebigen Stelle nach aussen vorgestülpt wird. Aus der anatomischen Untersuchung aller bisher genau beobachteten Fälle hat sich ergeben, dass die Wand des Divertikels nicht aus der unveränderten, nur gedehnten Wand der Speiseröhre, sondern ausschliesslich aus der Schleimhaut und der verdickten Submucosa besteht. Wir müssen uns also vorstellen, dass die Schleimhaut durch eine irgendwie entstandene Lücke der Muscularis hindurchschlüpft und sich hernienartig nach aussen vorbuchtet. Nur um den „Hals“ des Divertikels herum findet man Muskelfasern.

Die erste Veranlassung zur Entstehung eines Pulsionsdivertikels ist mithin wahrscheinlich stets in irgend einer Läsion der Muscularis an umschriebener Stelle zu suchen. Aus mehreren Beobachtungen geht hervor, dass ein stecken gebliebener *Fremdkörper* einige Muskelfasern aus einander drängen und die Schleimhaut durch die entstandene Lücke hindurchschieben kann. Oder ein schweres *Trauma* führt zu einer kleinen Ruptur in der Muscularis, und die später durch den Schlund hindurchgleitenden Bissen bewirken an der jetzt abnorm nachgiebigen Stelle die erste Ausstülpung der Schleimhaut. In manchen Fällen bleibt übrigens die erste Veranlassung zur Divertikelbildung unaufgeklärt.

Sobald aber der erste Anfang einer Ausstülpung eingetreten ist, sind Umstände genug vorhanden, welche eine allmälige Vergrösserung des Divertikels hervorrufen. Jeder nachfolgende, vorbeigleitende Bissen übt einen Druck auf die abnorm nachgiebige, sich nicht mehr contrahirende Stelle aus. Allmälig kommt es zur Bildung eines kleinen Sackes, in welchem Speisetheile liegen bleiben. Diese üben einen beständigen Druck auf die Wandungen des Divertikels aus und zerren den ganzen Sack durch ihre Schwere nach unten. Je grösser der Sack wird, desto mehr Inhalt häuft sich in demselben an und trägt zur weiteren Vergrösserung des Divertikels bei. So begreift man, wie die Pulsionsdivertikel von den kleinsten Anfängen an allmälig bis zu Säcken von über 10 Cm. Durchmesser anwachsen können. Die Gesammtgestalt der Divertikel ist entweder annähernd halbkuglig oder mehr cylindrisch, birnförmig u. dgl.

Sehr bemerkenswerth ist die anatomische Thatsache, dass mit ganz vereinzelten Ausnahmen die Pulsionsdivertikel ihren *Sitz stets am Anfange der Speiseröhre,* an der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus haben und dass die Ausstülpung der Schleimhaut fast immer an der *hinteren Wand* des Oesophagus geschieht. Die grossen, sackartigen Divertikel hängen also zwischen der Speiseröhre und der vorderen Wand der Wirbelsäule herab. Ihre Ausstülpung geschieht durch die untersten Fasern des Constrictor pharyngis inferior hindurch, und die geringe Mächtigkeit dieses Muskels scheint die Entstehung der Divertikel gerade an diesem Orte besonders zu begünstigen.

Die bisher beobachteten Fälle von Pulsionsdivertikeln des Oesophagus betreffen auffallender Weise fast ausschliesslich *Männer.* Abgesehen von vereinzelten im Kindesalter vorgekommenen Fällen entwickelt sich die Krankheit vorzugsweise im *höheren Lebensalter.*

Die *Tractionsdivertikel* im Oesophagus kommen sehr viel häufiger, als die Pulsionsdivertikel, vor. Sie haben aber in der Mehrzahl der Fälle nur ein pathologisch-anatomisches Interesse und werden nicht selten als zufälliger Nebenbefund bei den Sectionen gefunden. Ihre Entstehung ist zuerst von Rokitansky, später vorzugsweise von Zenker aufgeklärt worden. Schrumpfende Processe in der Umgebung des Oesophagus, insbesondere *schrumpfende Bronchialdrüsen* führen, nach vorheriger Verwachsung mit der äusseren Oesophaguswand, durch allmäligen Zug von aussen zu einer trichterförmigen Ausstülpung der Wand an umschriebener Stelle. Entsprechend dem Sitze der Bronchialdrüsen, findet man auch die Mehrzahl der Tractionsdivertikel in der Höhe der Bifurcation der Trachea. Zuweilen kommen gleichzeitig zwei oder drei Divertikel vor. Ihre Tiefe beträgt selten mehr als 5—8 Millimeter. An der Mündung sieht man die Schleimhaut, in vielfache Querfalten gelegt, in das Divertikel hineingezogen. Die Wand des Divertikels wird entweder nur von der hernienartig ausgestülpten Schleimhaut oder gleichzeitig auch von der Muscularis gebildet. Da Vereiterungen und Verkäsungen der Bronchialdrüsen mit nachfolgender Schrumpfung gerade bei Kindern nicht selten vorkommen, so erklärt es sich, dass auch die Tractionsdivertikel des Oesophagus häufig bei *Kindern* gefunden werden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die grossen *Pulsionsdivertikel* des Oesophagus führen stets ein schweres Krankheitsbild herbei, da sie die Nahrungsaufnahme in den Magen allmälig immer mehr und mehr unmöglich machen. Ihre ersten Anfänge sind meist ganz symptomlos. Nach und nach stellen sich aber Beschwerden beim Schlingen ein. Von

dem Genossenen bleibt ein Theil in dem Sacke liegen und wird sofort oder einige Zeit später durch Aufstossen und Würgen ganz oder zum Theil wieder entleert. In den stagnirenden Speiseresten treten leicht faulige Zersetzungen ein, durch welche die Kranken üblen Geruch aus dem Munde, Brechneigung u. dgl. bekommen. Der gefährlichste Zeitpunkt der Krankheit tritt dann ein, wenn das gefüllte Divertikel den seitwärts gelegenen Oesophagus von aussen her comprimirt. Jede weitere Nahrungsaufnahme füllt den Sack noch mehr an und macht die Stenose des Oesophagus so vollständig, dass von dem Genossenen nichts mehr in den Magen gelangt. Erst wenn nach langem Würgen und Brechen der Sack wieder zum Theil entleert ist, vermögen die Kranken wieder etwas Nahrung zu sich zu nehmen.

Es versteht sich von selbst, dass die Schwere der Erscheinungen in den einzelnen Fällen je nach den vorliegenden mechanischen Verhältnissen sehr wechselnd sein kann. Vielfach lernen die Kranken auch selbst, durch allerlei Vorrichtungen die Speisen, wenigstens zum Theil, in den Magen zu bringen. So erklärt es sich, dass manche Patienten viele Jahre lang in einem leidlichen (freilich kaum jemals normalen) Ernährungszustande bleiben, bis die Nahrungsaufnahme aus irgend einem Grunde unzureichend wird. Dann tritt eine rasch zunehmende allgemeine Abmagerung ein und die Kranken sind, wenn keine Hülfe geschafft werden kann, rettungslos dem Hungertode preisgegeben.

Von den *objectiven Erscheinungen*, aus welchen die Diagnose wenigstens in einer Anzahl der Fälle richtig gestellt werden kann, sind die Ergebnisse bei der *Sondenuntersuchung* am wichtigsten. Gelangt die Sonde in den Sack des Divertikels, so stösst sie hier bald auf ein unüberwindliches Hinderniss. Gleitet sie aber zufällig an der Mündung des Divertikels vorbei, so kommt sie ohne jede weitere Schwierigkeit in den Magen. Dieses wechselnde Ergebniss der Sondenuntersuchung, welches man zuweilen bei einer und derselben Untersuchung durch wiederholtes Zurückziehen und Vorschieben der Sonde gewinnen kann, ist für die Diagnose des Divertikels von grösstem Belang.

In einigen Fällen von grosser Divertikelbildung hat man nach dem Essen das Auftreten einer *Geschwulst am Halse*, seitlich von der Trachea, beobachtet. Nach der Entleerung des Divertikels verschwindet die Geschwulst wieder. Auch *Compressionserscheinungen* von Seiten des Divertikels auf die benachbarten Nerven (Recurrens, Phrenicus) und Gefässe sind in einigen Fällen beobachtet worden.

Ob die *Auscultation* am Oesophagus während des Schlingactes und die in neuerer Zeit wiederholt versuchte *Spiegeluntersuchung* des Oeso-

phagus verwerthbare Resultate für die Diagnose der Divertikel ergeben, darüber fehlen zur Zeit noch hinreichende Erfahrungen.

Die *Tractionsdivertikel* des Oesophagus haben in der grossen Mehrzahl der Fälle gar keine klinische Bedeutung. Das Schlucken wird durch sie in keiner Weise gestört, und zu einer stärkeren Anhäufung von Speisen in denselben kann es bei der Kleinheit der Tractionsdivertikel nicht kommen. Nur *eine* wichtige Gefahr muss man kennen, welche sie in sich bergen. Es kann nämlich an der Spitze des Trichters zu *Geschwürsbildung und Perforation* kommen. Durch einen Fremdkörper, durch irgend ein liegen gebliebenes Speisetheilchen angeregt, entsteht in der Wand des Divertikels, zunächst wohl rein mechanisch, eine Nekrose. In dem ulcerirten Gewebe setzen sich Entzündungserreger fest, und nun können sich diese ihren Weg allmälig immer weiter bahnen und zu einer schweren, meist tödtlichen Krankheit Anlass geben. Am häufigsten entsteht Perforation in einen Bronchus und dann in Folge der aspirirten, sich leicht zersetzenden Speisetheile *Lungengangrän*. Oder die Perforation erfolgt in die Pleura und bewirkt die Entstehung einer *eitrig-jauchigen Pleuritis*. Auch Perforationen ins Pericard oder in ein grosses Gefäss sind beobachtet worden. Manche Fälle von scheinbar spontan entstandenem Lungenbrand, von eitrigen Entzündungen im vorderen Mediastinum, in der Pleura u. dgl. werden bei der Section schliesslich in der Weise aufgeklärt, dass ein vielleicht schon lange bestehendes kleines Oesophagusdivertikel den Entzündungserregern Eintritt in das Innere des Körpers verschafft hat. Doch gehört ein derartiges Ereigniss glücklicher Weise immerhin zu den Seltenheiten.

Therapie. Eine erfolgreiche Behandlung der grossen Pulsionsdivertikel des Oesophagus wäre nur auf operativem Wege möglich. Vielleicht gelingt es der Chirurgie, in Zukunft auch auf diesem Gebiete Erfolge zu erreichen. Einstweilen kann die Therapie nur den einen Zweck erstreben, die Ernährung des Kranken zu ermöglichen. Sobald die Kranken selbst auf gewöhnliche Weise nichts mehr in den Magen bringen können, muss die Ernährung durch die Magensonde versucht werden. So lange dies gelingt, sind die Kranken vor dem Hungertode geschützt. Am zweckmässigsten ist es, den Patienten die Sonde selbst in die Hand zu geben. Die Patienten lernen es dann selbst am besten, den richtigen Weg am Divertikel vorbei in den Magen zu finden. Wenn die Ernährung durch die Sonde nicht mehr möglich ist, so bleiben nur zwei Wege übrig: die Ernährung per Rectum (s. u.), oder die Anlegung einer Magenfistel. Die praktischen Erfahrungen über die Erfolge der letzteren sind aber bei der grossen Seltenheit der Fälle noch sehr gering.

Die *Tractionsdivertikel* sind keiner besonderen Behandlung zugängig. Treten die oben erwähnten Folgezustände auf, so muss nach den im einzelnen Falle vorliegenden Indicationen gehandelt werden.

Drittes Capitel.
Stenosen des Oesophagus.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Die Verengerungen der Speiseröhre, welche ihres ziemlich häufigen Vorkommens wegen den wichtigsten Platz unter allen Erkrankungen des Oesophagus einnehmen, kommen in verschiedener Weise zu Stande. Bei weitem die häufigste Ursache derselben ist das ringförmige *Carcinom der Speiseröhre.* Durch die von der Schleimhaut aus in das Innere des Lumens hineinwuchernde Neubildung wird die Durchgängigkeit des Oesophagus immer mehr und mehr erschwert, ja schliesslich sogar ganz aufgehoben. Wir werden das Carcinom des Oesophagus im nächsten Capitel ausführlicher besprechen. Hier kommt zunächst nur die rein mechanische, stenosirende Wirkung desselben in Betracht.

Andere Geschwülste im Oesophagus, ausser dem Carcinom, gehören zu den grössten Seltenheiten. Zu erwähnen sind nur noch die einige Male beobachteten *gestielten fibrösen Polypen,* welche gewöhnlich von dem untersten Abschnitte der vorderen Pharynxwand ausgehen, nach unten in den Oesophagus hinabhängen und zu einer Oesophagusstenose Anlass geben können.

Nächst den Neubildungen sind *constringirende Narben* in der Wand des Oesophagus als Ursache von Stenosirungen zu nennen. Am häufigsten beobachtet man dieselben im Anschluss an die schweren Ulcerationen, welche bei der Vergiftung mit concentrirten Säuren, Alkalien und ähnlichen, ätzend wirkenden Stoffen im Oesophagus entstehen. Tritt bei schwereren Vergiftungsfällen dieser Art der Tod nicht in kurzer Zeit ein, so bilden sich fast ausnahmslos ausgedehnte, in der verschiedensten Weise angeordnete und strahlig sich zusammenziehende Narben in der Wand des Oesophagus, welche das Lumen der Speiseröhre fast vollständig verschliessen können.

Sonstige *Geschwürsbildungen im Oesophagus* mit Ausgang in Narbenstenose gehören zu den grössten Seltenheiten. Sicher festgestellt in einzelnen Fällen sind *syphilitische Affectionen* der Speiseröhre mit schliesslicher Stenosenbildung. Endlich sind von QUINCKE auch einige Fälle beschrieben worden, in denen sich am unteren Ende des Oesophagus Geschwüre fanden, welche dem runden Magengeschwür (dem

„ulcus ex digestione", s. u.) analog zu setzen sind. Auch derartige Geschwüre können den Ausgang in Narbenstenose nehmen.

Weiterhin kommen in seltenen Fällen Verengerungen der Speiseröhre dadurch zu Stande, dass letztere von aussen durch Geschwülste zusammengedrückt wird (*Compressionsstenosen*). In Folge von grossen Strumen oder Neubildungen in der Schilddrüse, von Lymphdrüsengeschwülsten am Halse oder im vorderen Mediastinum, Wirbelabscessen und Aneurysmen der Aorta sind Oesophagusstenosen beobachtet worden. Dieselben sind übrigens selten sehr beträchtlich, da der Druck meist nur an beschränkter Stelle stattfindet.

Im Anschluss an die Compressionsstenosen wird meist die sogenannte *Dysphagia lusoria* angeführt. Mit diesem Namen bezeichnet man die Schlingbeschwerden, welche angeblich in Folge eines zuweilen vorkommenden anomalen Verlaufs der rechten Arteria subclavia entstehen sollen. In diesen Fällen entspringt die genannte Arterie als *letzter* Ast aus dem Aortabogen und verläuft nach rechts dicht an der Speiseröhre (hinter oder vor derselben) vorbei. Dass der geringe Druck des pulsirenden Gefässes auf den Oesophagus Schlingbeschwerden hervorrufen sollte, ist weder a priori wahrscheinlich, noch auch bisher nachgewiesen worden. Eher wäre es denkbar, wie die Sache auch ursprünglich aufgefasst wurde, dass umgekehrt ein durch den Oesophagus hindurchgleitender grosser Bissen das Gefäss comprimirt und hierdurch zur Entstehung von Beängstigungen und Herzklopfen Anlass giebt.

Die Stenose des Oesophagus durch stecken gebliebene *Fremdkörper* gehört in das Bereich der Chirurgie. Die klinischen Erscheinungen sind selbstverständlich in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Neben der Verstopfung des Lumens kommt die etwa stattfindende Verwundung und die secundär eintretende Entzündung in Betracht. — In einzelnen Fällen hat man im Oesophagus eine so starke *Soorwucherung* beobachtet, dass hierdurch ausgesprochene Stenosenerscheinungen bedingt wurden.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass sehr selten *angeborene Verengerungen* der Speiseröhre vorkommen. Man hat bei Personen, welche Zeit ihres Lebens an Schlingbeschwerden gelitten hatten, sowohl im oberen, wie im unteren Abschnitt des Oesophagus Verengerungen gefunden, welche sich auf keine einzige der oben erwähnten Ursachen zurückführen liessen und daher als angeborene Missbildung aufgefasst werden mussten.

Oberhalb jeder irgendwie verursachten stärkeren Stenose, welche längere Zeit während des Lebens bestanden hat, findet man die Ringfaserschicht der Muscularis in mehr oder weniger hohem Grade hyper-

trophisch. Diese *Muskelhypertrophie* ist die Folge der abnorm starken Contractionen, welche die Muskulatur zur Hindurchtreibung der Speisen ausgeführt hat. In manchen Fällen findet man das Rohr des Oesophagus oberhalb der Stenose auch diffus erweitert.

Symptome. Die Folge jeder Oesophagusstenose ist eine Erschwerung des Durchganges der Speisen. Bei leichter Stenose fühlen die Kranken nur einen geringen Druck in der Speiseröhre beim Schlucken. Sie fühlen, dass das Geschluckte langsamer in den Magen gelangt, als unter normalen Verhältnissen. Sehr bald merken die Patienten, dass sie feste Speisen und grössere Bissen nur mit Mühe hinunterschlucken können. Sie beschränken sich daher allmälig immer mehr und mehr auf flüssige Nahrung, nehmen nur kleine Bissen auf einmal in den Mund und helfen bei den festeren Speisen immer mit einigen Schlucken Flüssigkeit nach. Je enger die Stenose wird, desto schwieriger wird die Nahrungsaufnahme. Schliesslich können die Kranken auch flüssige Nahrung nur sehr langsam und in kleinen Schlucken zu sich nehmen.

Besonders hervorgehoben muss werden, dass die eben erwähnten Schlingbeschwerden nicht ausschliesslich von der rein *mechanischen* Verengerung der Speiseröhre abhängig sind. Man beobachtet zuweilen eine fast völlige Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme in Fällen, bei welchen die Section kein hinreichendes mechanisches Hinderniss ergiebt. Die Schlingbeschwerden haben dann ihren Grund darin, dass die anatomische Läsion der Oesophaguswandung auch die Muskulatur derselben wesentlich geschädigt hat. Die *Functionsabnahme der Muskulatur* an der betroffenen Stelle trägt vorzugsweise dazu bei, das Steckenbleiben der Speisen zu begünstigen.

Sobald die Schlingbeschwerden bei den Oesophagusstenosen einen höheren Grad erreichen, tritt meist auch eine theilweise oder schliesslich völlige *Regurgitation* der Speisen ein. Dieselbe erfolgt desto eher, je höher der Sitz der Stenose ist. Hat sich oberhalb der Stenose eine Erweiterung des Oesophagus ausgebildet, so können sich in dieser Speisemassen ansammeln, welche erst einige Stunden später, mit reichlichem, sehr zähem Schleim gemischt, wieder entfernt werden. Wir sahen einen derartigen Fall, in welchem der Patient den oberhalb der Stenose gebildeten Sack mit einer ziemlichen Menge Flüssigkeit anfüllen konnte, ohne dass ein Tropfen in den Magen gelangte. Beugte er seinen Kopf stark nach vorn über, so lief die gesammte Flüssigkeit wieder zum Munde heraus. Erst nachdem der Sack vollständig gefüllt war, gelangten kleine Mengen von Flüssigkeit durch die Stenose hindurch in den Magen.

Wenn auch schon die oben geschilderten Schlingbeschwerden meist

das Bestehen einer Verengerung im Oesophagus vermuthen lassen, so kann doch die Diagnose mit Sicherheit erst durch die *Sondenuntersuchung* festgestellt werden. Beim Einführen der Schlundsonde fühlt man meist mit Leichtigkeit das bestehende Hinderniss, welches je nach dem Grad der Stenose entweder noch unter einem fühlbaren Ruck passirt werden kann, oder für die angewandte Sonde undurchgängig ist. Durch Ausmessen der Länge des eingeführten Sondenstücks bis zum Beginne der Stenose erhält man Aufschluss über den Sitz der Stenose. Im Durchschnitt nimmt man beim erwachsenen Menschen die Gesammtlänge des Weges von den Zahnreihen bis zur Cardia zu 40 Ctm. an, die Entfernung von den Zahnreihen bis zum Beginn der Speiseröhre zu 15 Ctm., so dass also die Länge des Oesophagus selbst etwa 25 Ctm. beträgt. Gelingt es, mit einer dünneren Sonde die Stenose zu passiren, so giebt einem das Gefühl beim Hindurch- und Zurückführen der Sonde einen annähernden Aufschluss über die Länge der verengten Stelle, über das etwaige Vorhandensein mehrerer, unter einander gelegener Stenosen u. dgl. Eine auffallend leichte Beweglichkeit der Sondenspitze oberhalb der Stenose lässt auf eine Erweiterung der Speiseröhre daselbst schliessen.

Die *Auscultation des Oesophagus* ist namentlich von HAMBURGER zur Diagnose der Oesophagusstenose verwerthet worden. Auscultirt man am Rücken links von der Brustwirbelsäule, während die Kranken schlucken, so hört man längs des Oesophagus nur bis zur stenosirten Stelle das gurgelnde Schluckgeräusch, welches weiterhin ganz aufhört. Später hört man dann allerlei Geräusche, welche theils durch das langsame Hindurchtreten der Flüssigkeit, theils durch die Regurgitation derselben bedingt sind. Im Allgemeinen sind die Ergebnisse der Oesophagusauscultation ziemlich wechselnd und unsicher.

Nach Feststellung des Bestehens einer Stenose im Oesophagus handelt es sich um die Erkennung der *Natur der Stenose*, weil sich hieraus die wichtigsten prognostischen und therapeutischen Anhaltspunkte ergeben. In einer Anzahl von Fällen lässt schon die Anamnese einen Schluss auf die Art der Stenose zu. Namentlich ist die Diagnose der Narbenstenosen nur dadurch mit ziemlicher Sicherheit möglich, dass die Patienten selbst die vorhergegangene Verbrennung oder etwaige Vergiftung mit einer Säure, einem Alkali oder dergleichen angeben. Auch zur Erkennung der Fremdkörperstenosen, ferner etwaiger syphilitischer Stenosen ist selbstverständlich auf die Anamnese grosses Gewicht zu legen. Ist ein sicheres ursächliches Moment nicht zu ermitteln, so muss zunächst eine genauere Untersuchung der Hals- und Brustorgane vorgenommen werden, um eine etwa vorhandene Compressionsstenose nach-

zuweisen. Bei Compression des Oesophagus durch ein Aortenaneurysma hat man in einigen Fällen pulsirende Bewegungen am freien Ende der bis zur Stenose eingeführten Sonde bemerkt. Ergiebt die Untersuchung keinen Anhalt für die Annahme einer Compressionsstenose, so bleibt, namentlich wenn es sich um allmälig entstandene Stenosen bei älteren Leuten handelt, fast nur noch das Carcinom des Oesophagus übrig, welches überhaupt die bei weitem häufigste Ursache der Oesophagusstenosen ist. Ein sicherer Beweis für das Vorhandensein eines Oesophaguskrebses kann dadurch geliefert werden, dass bei ulcerirenden Carcinomen zuweilen am Sondenende kleine Geschwulstpartikelchen haften bleiben, deren Natur durch die mikroskopische Untersuchung festzustellen ist.

Das *gesammte Krankheitsbild* bei der Oesophagusstenose zeigt, je mehr die Nahrungsaufnahme erschwert wird, immer mehr und mehr die Symptome der zunehmenden Inanition. Die Kranken magern schliesslich enorm ab und werden so matt, dass sie das Bett nicht mehr verlassen können. Die Körpertemperatur sinkt unter die Norm, so dass sie schliesslich Wochen lang zwischen 35° und 36° betragen kann. Der Puls wird sehr klein, langsam, 40—60 Schläge in der Minute. Die Herztöne sind leise. Die Athmung wird oberflächlich, langsam, in der letzten Zeit des Lebens von kurzen Pausen unterbrochen. Der Leib ist in Folge der Leerheit des Magens und der Därme tief eingesunken, die Bauchdecken fühlen sich dabei gewöhnlich hart und gespannt an. So erfolgt in allen den Fällen, wo eine Besserung resp. Heilung durch die Natur der Stenose ausgeschlossen ist, der Tod durch zunehmende Erschöpfung, durch ein allmäliges Erlöschen des Lebens.

Prognose und Therapie. Die *Prognose* hängt selbstverständlich in erster Linie von der Natur der Stenose ab. Bei Fremdkörperstenosen und narbigen Stricturen sind vollständige Heilungen möglich. Bei den übrigen Stenosen sind häufig wenigstens vorübergehende bedeutende Besserungen zu erzielen. Der schliessliche Ausgang ist freilich, entsprechend der Natur des Grundleidens, meist ein ungünstiger.

Die *Therapie* ist in erster Linie eine *mechanische*. Abgesehen von der etwa möglichen operativen Entfernung bestehender Neubildungen u. dgl. kommt vorzugsweise die *methodische, allmälige Dilatation* der Stenose in Betracht. Sie erzielt namentlich bei Narbenstenosen zuweilen die schönsten Erfolge. Doch auch bei andersartigen, z. B. carcinomatösen Stenosen können dadurch zuweilen wenigstens vorübergehende Besserungen erreicht werden.

Zur Sondirung benutzt man am besten die biegsamen sogenannten englischen Schlundsonden, welche in den verschiedensten Stärken an-

gefertigt werden. Bei sehr engen Stenosen muss man zuweilen die ersten Versuche mit Darmsaiten anstellen. Ihrer grösseren Härte wegen gefährlicher, aber sonst auch ganz zweckmässig sind biegsame Fischbeinbougies mit eingeschraubten, verschieden starken „Oliven“ aus Elfenbein. Die Einführung der Sonde geschieht, während der Patient mit schwach rückwärts gebeugtem Kopf gerade sitzt. Zeige- und Mittelfinger der linken Hand werden in den Rachen eingeführt und leiten die vorher gut eingeölte Sonde über den Zungengrund und die Epiglottis hinweg in den Oesophagus hinein. Selbstverständlich ist niemals Gewalt beim Sondiren anzuwenden. Eine Perforation der Oesophaguswand ist namentlich bei weichen ulcerirten Carcinomen und bei Compressionsstenosen des Oesophagus durch ein Aortenaneurysma zu befürchten. Doch gehört glücklicherweise ein derartiges Ereigniss zu den grössten Seltenheiten.

Der Erfolg des Sondirens tritt, wenn die Stenose passirt werden konnte, fast ausnahmslos ein. Die Kranken können nach dem Sondiren fast immer leichter schlucken, als vorher, und bitten daher gewöhnlich selbst um Wiederholung des Verfahrens. Intelligenten Patienten kann man unter Umständen sehr wohl die Schlundsonde selbst in die Hand geben. Sie werden in der Einführung derselben häufig noch geschickter, als der Arzt. Mit dem Sondiren wird so lange, täglich ein-, höchstens zweimal, regelmässig fortgefahren, bis es in günstigen Fällen allmälig gelingt, immer dickere Bougies hindurchzuführen. Die Beschwerden der Kranken nehmen dann rasch ab und mit der reichlicheren Nahrungszufuhr hebt sich der Ernährungszustand zusehends.

Ist das Schlucken bei hochgradiger Stenose auch nach gelungener Sondirung unvollkommen, so muss durch die eingeführte Schlundsonde flüssige Nahrung in den Magen gebracht werden. Am besten dient als Nahrung in solchen Fällen Milch, welche mit rohen Eiern, Zucker, Wein u. dgl. vermischt wird. Sehr zweckmässig zur Ernährung mittelst der Schlundsonde sind die verschiedenen Kindermehle und die Hartenstein'sche Leguminose, deren Consistenz sich zur Sondenernährung gut eignet und deren Nährwerth ein verhältnissmässig hoher ist.

Während bisher die Sondirung und Erweiterung der Oesophagusstenosen meist von der Mundöffnung aus vorgenommen wurde, hat sich in neuerer Zeit immer mehr und mehr die Stenosenbehandlung nach vorheriger *Oesophagotomie* eingebürgert. Die mechanische Dilatation der vorhandenen Verengerungen kann von der seitlich angebrachten Oesophagusöffnung aus viel rascher und vollständiger bewirkt werden. Bei narbigen Stenosen werden auf diese Weise auf der hiesigen chirurgischen Klinik die vorzüglichsten Erfolge erzielt. Bei dem Carcinom des

Oesophagus ist die Besserung natürlich keine anhaltende; doch hat man immerhin auch hierbei günstige symptomatische Ergebnisse. Näheres über die Oesophagotomie ist in den Handbüchern der Chirurgie nachzusehen, woselbst man auch Angaben über einige andere Behandlungsmethoden der Oesophagusstenosen (Einlegen von Dauerkanülen, Anbringung von Magenfisteln u. dgl.) finden wird.

Hier mögen aber noch einige Bemerkungen über die *Ernährung der Kranken per rectum* angefügt werden, welche gerade bei Oesophaguskranken nicht selten versucht werden muss.

Glänzende Resultate darf man von der Ernährung per rectum niemals erwarten. Es ist zwar wahrscheinlich, dass man das Leben auf diese Weise etwas verlängern kann; auf die Dauer es zu erhalten, ist aber unmöglich. Dagegen legen wir einen grossen Werth auf den *psychischen Effect*, den die Ernährung durch den Mastdarm auf diejenigen Kranken ausübt, welche sonst gar nichts geniessen können. Die Kranken sehen dann doch, dass etwas für sie geschieht, um sie nicht rettungslos verhungern zu lassen.

Zu den *ernährenden Klystieren* kann man am einfachsten Milch, weiche Eier, Wein benutzen, welchen Stoffen man in der Hoffnung, dadurch die Resorption zu vermehren, künstliches Pepsin- oder Pankreaspulver zusetzt. Weitläufiger in der Herrichtung und kaum wesentlich vortheilhafter sind die von Leube in die Therapie eingeführten *Fleisch-Pankreasklystiere*. Die von Leube gegebene Vorschrift lautet: circa 150 Grm. fein geschabtes und schliesslich noch fein zerhacktes Rindfleisch werden mit ca. 50 Grm. sehr fein zerhackter fettfreier Pankreasmasse (vom Kalbe) unter Zusatz von 100 Grm. lauwarmen Wassers zu einem Brei gerührt und dem Kranken mit einer Klystier- oder einer besonders zu diesem Zwecke construirten Druckspritze ins Rectum injicirt, welches vorher durch ein gewöhnliches Wasserklystier gereinigt sein muss. Diese Klystiere werden täglich wiederholt. Auch bei den Milch- und Eierklystieren muss das Rectum stets vorher mit einfachem Wasser ausgespült werden. Die Ernährungsklystiere dürfen nicht zu umfangreich sein (ca. 50 Gr. auf einmal) und müssen vorher circa auf Körpertemperatur erwärmt werden.

Viertes Capitel.

Krebs des Oesophagus.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Der Krebs des Oesophagus ist die wichtigste und am häufigsten vorkommende Krankheit desselben.

Wir haben bereits im vorigen Capitel erwähnt, wie häufig Oesophagusstenosen durch Krebsentwicklung in der Speiseröhre zu Stande kommen.

Ueber die *Ursachen* des Speiseröhrenkrebses ist nur Weniges bekannt. Ob, wie vielfach behauptet worden ist, häufige mechanische, thermische und chemische Reizungen der Schleimhaut den Anlass zur Krebsentwicklung abgeben können, mag dahingestellt bleiben. Auf diesen Umstand bezieht man die Beobachtung, dass bei Potatoren Oesophaguscarcinome verhältnissmässig häufig vorkommen sollen. Zuweilen geben die Patienten selbst eine ganz bestimmte Veranlassungsursache für ihr Leiden an, einen stecken gebliebenen Fremdkörper, das Verschlucken eines besonders grossen oder heissen Bissens u. dgl. Immerhin ist es im Einzelfalle kaum möglich zu entscheiden, welchen Werth man derartigen Angaben beimessen soll. Interessant mit Bezug auf das analoge Verhalten des Magencarcinoms (s. u.) ist die behauptete Entwicklung von Oesophaguscarcinomen in älteren Geschwürsnarben.

Wie die Carcinome überhaupt, so kommt auch das Carcinom der Speiseröhre vorzugsweise im *höheren Lebensalter*, etwa zwischen 40 und 60 Jahren, vor. Beim *männlichen Geschlecht* ist die Krankheit entschieden häufiger, als beim weiblichen.

Entsprechend dem anatomischen Verhalten des Epithels in der Speiseröhre ist der primäre Oesophaguskrebs ausnahmslos ein *Plattenepithelkrebs*. Derselbe stellt entweder eine derbe, feste, bindegewebsreiche, oder eine weiche, saftreiche, bindegewebsarme Geschwulst dar („*Scirrhus*“ resp. „*Markschwamm*“ der älteren Autoren). In der Regel umgreift die Neubildung ringförmig die ganze Wandung des Oesophagus und hat dabei eine Höhe (Länge) von circa 3—10 Ctm. In seltenen Fällen ist aber ein noch grösserer Theil des Oesophagus, ja fast die gesammte Schleimhaut desselben vom Krebse ergriffen. Die meisten Krebse des Oesophagus haben ihren Sitz im *unteren und mittleren Drittel* desselben, im oberen Drittel sind sie viel seltener.

Symptome und Complicationen. Die Symptome des Oesophaguskrebses sind in der Regel diejenigen einer allmälig entstehenden und zunehmenden Oesophagusstenose mit ihren Folgezuständen. Wir können daher in Bezug auf die meisten Einzelheiten auf das vorige Capitel verweisen. Ausnahmsweise kommen aber auch Fälle vor, in welchen flache Carcinome gar keine oder so geringe Schlingbeschwerden verursachen, dass das Oesophagusleiden leicht ganz übersehen wird. Wir sahen mehrmals Fälle von ausgedehntem secundärem Lebercarcinom, ferner von Lungengangrän (s. u.), in welchen die eigentliche primäre Krankheit,

ein flaches Oesophaguscarcinom, klinisch ganz symptomlos verlaufen und deshalb nicht diagnosticirt war.

Charakteristisch für die durch Carcinom bedingten Stenoseerscheinungen am Oesophagus ist die zuweilen eintretende scheinbar *spontane* bedeutende Besserung derselben. Dies beruht auf einer *Ulceration* der Neubildung, indem letztere nicht selten oberflächlich zerfällt und abbröckelt. Die Krebsgeschwulst verwandelt sich in ein Krebsgeschwür, und es ist leicht verständlich, wie hierdurch vorübergehend eine Erleichterung des Schluckens eintreten kann.

Wichtige klinische Erscheinungen können im Verlaufe des Oesophaguskrebses durch *secundäre Folgezustände* eintreten. Zunächst ist die directe *Ausbreitung des Krebses auf benachbarte Organe* zu erwähnen. Krebse im unteren Abschnitt der Speiseröhre greifen nicht selten auf den *Cardialtheil des Magens* über. In einigen Fällen kann dann ein im Epigastrium fühlbarer Tumor auftreten. In der Mehrzahl der Fälle bleibt freilich das Ergriffensein des Magens von der Neubildung verborgen.

Klinisch sehr wichtig ist das wiederholt beobachtete Uebergreifen des Krebses auf die benachbarte *Tracheal-* oder *Bronchialwand*. Kommt es zu einer Perforation in die genannten Theile, so entwickelt sich durch Aspiration der in Zersetzung begriffenen Geschwulstpartikelchen oder hindurchtretender Speisetheile fast ausnahmslos eine *Lungengangrän*, welche meist bald den Tod herbeiführt. Auch ein Uebergreifen des Krebses auf die *Pleura* und Perforation in dieselbe, sowie ins *Pericardium*, in die *Aorta* u. a. ist beobachtet worden. Zu den bisher erst vereinzelt bekannten Fällen von Uebergreifen der Neubildung auf die *Rückenwirbel* mit Compression des Rückenmarks und dadurch bedingter *Paraplegie* können wir ein weiteres Beispiel aus eigener Erfahrung hinzufügen. Zu erwähnen ist noch die nicht seltene Läsion eines *Nervus recurrens* mit laryngoskopisch nachweisbarer *Stimmbandlähmung*. Die nahe Nachbarschaft von Recurrens und Oesophagus macht es erklärlich, wie leicht der genannte Nerv von der Neubildung selbst oder etwaigen entzündlichen Processen in deren Umgebung geschädigt werden kann.

Krebsmetastasen in entfernten Organen kommen nicht selten vor und können zuweilen im klinischen Bilde der Krankheit hervortreten. Ihr häufigster Sitz ist vor Allem die *Leber*, ferner die Lunge, Niere, Pankreas, Knochen, Gehirn u. a.

Endlich muss noch der *Lungenbrand* als eine verhältnissmässig häufige und klinisch wichtige Complication des Oesophaguskrebses hervorgehoben werden. Die mögliche Entstehung desselben durch Perforation des Krebses in die Luftwege ist bereits oben erwähnt. Noch häufiger

aber liegt die Ursache in der Aspiration zersetzter Massen in die Lungen beim Brechen, Würgen und Regurgitiren der geschluckten Speisen.

Verlauf, Ausgang, Prognose und Therapie. Das Oesophaguscarcinom ist eine unheilbare Krankheit. Die chirurgische Entfernung der Neubildung ist noch niemals mit Erfolg gelungen. Selten beträgt die gesammte Krankheitsdauer länger als 1—1½ Jahre. Nach dieser Zeit tritt der Tod entweder durch die allgemeine Abmagerung oder in Folge einer der oben erwähnten Complicationen ein. Die *Therapie* ist rein symptomatisch. Vorübergehende gute Resultate erzielt man durch die mechanische Behandlung der Stenosenerscheinungen. Das Nähere hierüber ist im vorigen Capitel auseinandergesetzt worden.

Fünftes Capitel.
Ruptur des Oesophagus.

In der Literatur giebt es eine kleine Anzahl von Fällen, durch welche das freilich sehr seltene Vorkommen plötzlicher Rupturen der Speiseröhre bei vorher ganz gesunden Menschen bewiesen wird. Der erste und berühmteste Fall dieser Art ist von Boerhave im Jahre 1714 beschrieben worden.

Das *Symptomenbild* besteht nach den bisher vorliegenden Beobachtungen darin, dass meist während oder bald nach einer reichlichen Mahlzeit plötzlich Uebelkeit und Erbrechen eintritt. Gleichzeitig entwickelt sich ein hochgradiger allgemeiner Collaps. Gesicht und Extremitäten werden blass, kalter Schweiss bricht aus, der Puls wird sehr schwach. In einigen Fällen empfanden die Kranken einen plötzlichen stechenden Schmerz in der Brust. Fast immer entwickelt sich in der Hals- und Brustgegend ausgedehntes *Hautemphysem*. Nach wenigen Stunden, höchstens einigen Tagen, tritt der Tod ein.

Die *Section* zeigt einen, stets im unteren Abschnitt der Speiseröhre gelegenen, bis 5 Ctm. langen Riss in derselben, welcher fast immer eine Längsrichtung hat. Durch den Riss sind meist Speisetheile in die Umgebung ausgetreten. Secundäre eiterige Entzündung findet sich dann, wenn der Tod erst längere Zeit nach Eintritt der Ruptur erfolgte.

Zur Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung hat Zenker die in der That sehr wahrscheinliche Vermuthung aufgestellt, dass es sich in allen Fällen von sogenannter spontaner Oesophagusruptur um eine während des Lebens entstandene *Oesophagomalacie* (Erweichung der Speiseröhrenwandung) handele. Die Ursache derselben ist wahrscheinlich in der Einwirkung des in den Oesophagus gelangten Magensaftes auf

die durch eine vorübergehende Circulationsstörung zur Erweichung disponirte Oesophaguswandung zu suchen.

Sechstes Capitel.

Neurosen des Oesophagus.

1. **Krampf des Oesophagus.** In seltenen Fällen beobachtet man Störungen von Seiten des Oesophagus, die ihren Grund wahrscheinlich in einer krampfhaften Contraction der Muskulatur desselben haben. Namentlich bei nervösen, hysterischen Personen kommen vorübergehend Symptome hochgradiger Oesophagusstenose vor, welche sicher auf keiner anatomischen Veränderung beruhen. Man bezeichnet solche Fälle als *„spastische Stenose“* des Oesophagus (*„Oesophagismus“*). Freilich kann ausnahmsweise dieser spastischen Stenose auch eine anatomische Läsion des Oesophagus zu Grunde liegen, indem nämlich der Krampf von einer entzündeten oder ulcerirten Stelle im Oesophagus *reflectorisch* ausgelöst wird. Selbst von entfernten Organen her (bei Uterusleiden z. B.) soll zuweilen ein Reflexkrampf im Oesophagus entstehen können. Doch ist die Deutung derartiger „Reflexkrämpfe“ zur Zeit noch eine höchst zweifelhafte. — Die Behinderung des Schluckens ist meist mit einem schmerzhaften Constrictionsgefühl im Halse und in der Brust verbunden. Die Sonde stösst anfangs auf einen Widerstand, welcher aber meist bald nachlässt. Dieser Umstand, dass nach dem Aufhören des Krampfes die Einführung der Sonde ohne alle Schwierigkeit möglich ist, sichert die Diagnose, welche sich im Uebrigen vorzugsweise auf das Gesammtbild der Krankheit und auf die sonstigen begleitenden allgemein nervösen und hysterischen Beschwerden stützt. Von einigen Autoren wird auch das unter dem Namen *„Globus hystericus“* bekannte Symptom, das Gefühl einer im Halse und in der Brust auf- und absteigenden Kugel, auf eine spastische Affection des Oesophagus bezogen.

2. **Lähmung des Oesophagus.** Ueber Lähmungen der Oesophagusmuskulatur ist nur sehr wenig Genaueres bekannt. Es ist zwar nicht unwahrscheinlich, dass bei ausgedehnten bulbären Lähmungen, welche die Muskeln des Pharynx und Larynx betreffen, auch die Oesophagusmuskeln zuweilen an der Lähmung Theil nehmen. Jedenfalls tritt aber die Betheiligung derselben im Krankheitsbilde kaum jemals besonders hervor. Auch bei ausgedehnten diphtheritischen Lähmungen scheint zuweilen, wie Ziemssen angiebt, die Muskulatur der Speiseröhre mit ergriffen zu sein.

VIERTER ABSCHNITT.

Krankheiten des Magens.

Erstes Capitel.

Kurze Vorbemerkungen über die Untersuchung des Mageninhalts.[1])

Neben der Beachtung aller auf eine Erkrankung des Magens hinweisenden Krankheitssymptome (Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, Magenschmerzen u. a.) und neben der physikalischen *äusseren* Untersuchung des Magens durch die *Inspection* und *Palpation* (Schmerzhaftigkeit, Auftreibung, peristaltische Bewegung, Plätschergefühl, Geschwülste u. a.) hat in neuerer Zeit die namentlich von Leube eingeführte, von Ewald, Riegel u. v. A. vielfach erweiterte *Untersuchung des Mageninhalts* mittelst der *Magensonde* (des „*Magenschlauches*") auch in die weiteren ärztlichen Kreise allgemeinen Eingang gefunden. Denn in der That sind ihre Ergebnisse so wichtig und oft so entscheidend über die Diagnose, dass diese Untersuchung gegenwärtig in keinem irgend schwereren Falle von andauernder Magenerkrankung mehr unterlassen werden darf. Die Unbequemlichkeit der Untersuchung für den Kranken darf auch nicht überschätzt werden, zumal jetzt, wo man sich fast allgemein der *weichen Nélaton'schen Sonden* bedient. Diese Sonden, welche an ihrem unteren Ende mit genügend weiten Oeffnungen versehen sein müssen, werden entweder mit Hülfe eines Mandrins eingeführt oder auch ohne einen solchen, indem die Kranken die in den Mund eingeführte Sonde zu verschlucken suchen. Bei geringer Nachhülfe gelingt dann die Einführung der Sonde fast immer ohne besondere Schwierigkeit.

Die erste Frage, welche mit Hülfe der Magensonde entschieden werden kann, bezieht sich auf den *zeitlichen Ablauf der Magenentleerung* d. h. auf die *motorische Thätigkeit des Magens*. Zahlreiche Versuche an gesunden Menschen haben ergeben, dass unter gewöhn-

1) Näheres über die Methoden für die Untersuchung des Mageninhalts, von denen hier nur das Allernothwendigste angegeben werden kann, findet man in folgenden Werken: Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten, Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, Leo, Diagnostik der Krankheiten der Verdauungsorgane u. a.

lichen Verhältnissen die Magenentleerung in höchstens *6—7 Stunden* beendet ist, dass man also den gesunden Magen 6—7 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme (oft freilich schon früher, nach 3 bis 4 Stunden) fast völlig leer findet. Die Untersuchung dieses Punktes bei Magenkranken nimmt man gewöhnlich in der Weise vor, dass die Kranken entweder Morgens in nüchternem Zustande oder Mittags eine sogenannte *Probemahlzeit* erhalten. Dieselbe besteht entweder aus ca. 200 Grm. gehacktem und dann leicht gebratenem Fleisch und einer Semmel oder nur aus 1—2 Weissbrödchen nebst einer Tasse Thee. Die letztere geringe Nahrungsmenge („Probefrühstück“) muss nach zwei Stunden den Magen vollständig verlassen haben, das zuerst genannte „Probebeefsteak“ nach 6 Stunden. Findet man nach der genannten Zeit noch deutliche Reste im Magen bei der Ausspülung vor, so ist dies nicht normal, sei es, dass die austreibenden Kräfte des Magens (die Muskelthätigkeit) geschwächt sind oder dass die Entleerung des Magens durch ein krankhaftes Hinderniss am Pylorus gehemmt ist.

Die zweite wichtige Untersuchung, die wir mit Hülfe des Magenschlauches vornehmen können, ist die *Untersuchung des Mageninhalts* selbst. Schon die blosse Betrachtung des durch die Ausspülung gewonnenen Mageninhalts lässt die Art und Menge der noch im Magen befindlichen Speisereste, ferner etwaige Beimengungen von Schleim, Blut, Galle, abnormen Gewebstheilchen u. dgl. erkennen. Auch der *Geruch* kann in charakteristischer Weise auf eingetretene Zersetzungen (Fettsäuren, Fäulniss) hinweisen. Die Hauptsache ist aber, dass wir durch leicht ausführbare chemische Reactionen auch ein Urtheil über das Vorhandensein, resp. Fehlen der wichtigsten Secretionsproducte des Magens gewinnen können. Zu diesem Zwecke wäre es freilich am besten, wenn wir uns reinen Magensaft verschaffen könnten, was aber nur in einzelnen Fällen von Hypersecretion (s. u.) möglich ist. Man macht daher die Untersuchung am besten in der Weise, dass man dem nüchternen Kranken früh das oben erwähnte *Probefrühstück*[1]) giebt. Eine Stunde danach führt man die Sonde ein. Durch Husten und Pressen kann in der Regel eine genügende Menge von Mageninhalt durch die Sonde exprimirt werden, welcher durch Filtriren von den Speiseresten befreit wird. Nur wenn man durch blosses Auspressen keinen Mageninhalt

[1]) Zur Untersuchung der Qualität des Magensaftes eignet sich nicht die grössere aus Fleisch bestehende Probemahlzeit, da die secernirte Salzsäure hierbei sofort durch die reichlich vorhandenen Eiweisssubstanzen in Beschlag genommen wird. Die Prüfung auf *freie* Salzsäure fällt dann negativ aus, auch wenn der Magen reichlich Salzsäure secernirt hat.

gewinnen kann, ist es nothwendig, sich denselben durch Eingiessen von etwas Flüssigkeit in den Magen und Aushebern zu verschaffen.

Die Untersuchung des so gewonnenen Filtrates bezieht sich 1) auf seinen Gehalt an *Säuren*, insbesondere an freier *Salzsäure* und 2) auf seine *verdauende Kraft*.

Die *verdauende Kraft* des Magensaftes wird in der Weise geprüft, dass man ein dünnes Scheibchen aus geronnenem Eiereiweiss bei Körpertemperatur 1—1½ Stunden in dem Magensafte stehen lässt. Bei einem normal wirksamen Magensaft ist das Eiweissscheibchen nach dieser Zeit vollständig aufgelöst. Unter pathologischen Verhältnissen braucht der Magensaft hierzu viel längere Zeit oder verdaut erst dann, wenn man einige Tropfen Salzsäure hinzufügt. Tritt auch nach Salzsäurezusatz keine Verdauung ein, so beweist dies den *Mangel an Pepsin* im Magensaft.

Die Prüfung des *Säuregehaltes* im Magensaft hat durch zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre eine grosse Bedeutung gewonnen. Zunächst muss entschieden werden, ob der Magensaft überhaupt freie Säure enthält oder nicht. Dies geschieht mit *Lakmuspapier* oder mit einer alkoholischen *Tropäolin-Lösung*. Schon durch geringe Säuremengen wird die gelbliche Färbung des Tropäolins in Roth verwandelt. Sehr bequem zum Nachweis freier Säuren ist das rothe *Congopapier*, welches durch einen Tropfen *sauren* Mageninhalts deutliche Blaufärbung annimmt. Eine deutliche Blaufärbung des Congopapiers kann fast ausnahmslos ohne Weiteres auf freie *Salzsäure* bezogen werden, da eine so starke Milchsäure-Concentration, wie sie zum Verändern des Congoroths nöthig ist, im Magen kaum jemals vorkommt. Durch *saure Salze* wird weder Congoroth noch Tropäolin verändert.

Enthält der Magensaft freie Säure, so fragt es sich weiter, ob die freie Säure Salzsäure oder Milchsäure ist. Die *Salzsäure* ist jedenfalls die bei weitem wichtigere, zur Verdauung durchaus nothwendige Säure, während die Milchsäure wahrscheinlich insgesammt erst aus der Milchsäuregährung der Amylaceen im Magen entsteht. Bei *normaler Verdauung* findet man während der ersten halben Stunde nur Milchsäure („amylolytisches Stadium" der Magenverdauung) im Magensafte. Dann beginnt das Auftreten der Salzsäure neben der Milchsäure. Letztere verschwindet aber bald und nach Ablauf einer Stunde findet man in der Regel nur Salzsäure, aber keine Milchsäure. Das sicherste und beste Mittel zum Nachweise freier *Salzsäure* ist das *Phloroglucin-Vanillin* (GÜNZBURG). Einige Tropfen der Lösung Phloroglucin 2,0, Vanillin 1,0 und Alkohol absol. 30,0 mischt man in einem Porzellanschälchen mit einigen Tropfen des zu untersuchenden Magensaftes und erhitzt über

einer Flamme. Ist freie Salzsäure zugegen, so tritt alsbald am Rande der erhitzten Flüssigkeit ein schöner rother Saum auf. Die Probe ist sehr leicht anzustellen und äusserst empfindlich. Eine zweite brauchbare Reaction auf freie Salzsäure erhält man mit Hülfe des *Methylvioletts.* Die violette Färbung einer Lösung desselben wird schon durch den Zusatz einer geringen Salzsäure-Menge deutlich blau, während Milchsäure diese Farbenveränderung nicht hervorruft. Endlich ist, wie oben bereits erwähnt, auch das *Congopapier* im Wesentlichen ein Reagens auf freie Salzsäure. — Zum *Nachweise der Milchsäure* dient das von UFFELMANN empfohlene *Eisenchloridcarbol.* Durch Zusatz eines Tropfens Liquor ferri sesquichlorati in eine 2% Carbollösung entsteht sofort eine stahlblaue Färbung. Enthält der hinzugefügte Magensaft Milchsäure, so wird die blaue Färbung sofort in Gelb verwandelt. Die Probe ist nicht absolut zuverlässig, aber in der Praxis noch immer die gebräuchlichste.

Nach den Untersuchungen von CAHN und v. MEHRING müssen wir übrigens hinzufügen, dass das Fehlen der Salzsäure-Reactionen nicht ohne Weiteres auf ein wirkliches völliges *Fehlen* der Salzsäure selbst im Magensaft bezogen werden darf. Die genannten Autoren haben Salzsäure auch in solchen Magensäften nachgewiesen, welche insbesondere die Methylviolett-Reaction nicht zeigten. Immerhin ist aber das Fehlen der *Reaction,* welches wahrscheinlich auch durch fremde Beimischungen zum Magensaft bedingt sein kann, praktisch wichtig, da die Reaction bei gesunder Verdauung stets nachgewiesen werden kann.

Ist deutliche HCl-Reaction vorhanden, so handelt es sich oft noch darum festzustellen, ob die HCl nicht im *Uebermaass* abgesondert wird. Der normale Magensaft enthält etwa 0,1—0,3% freie Salzsäure. Wird diese Zahl erheblich überschritten, so spricht man von *Hyperacidität.* Die quantitative Bestimmung des HCl-Gehalts geschieht meist durch Titrirung mit $^1/_{10}$ Natronlauge. (Näheres hierüber in den angeführten Specialschriften.) Praktisch viel wichtiger ist der Nachweis der *Hypersecretion* d. h. desjenigen Zustandes, wobei die Magenschleimhaut beständig, also auch ausserhalb der Zeit der Verdauung Salzsäure absondert, der Mageninhalt also zu jeder Zeit HCl enthält. Um diesen Zustand nachzuweisen, nimmt man am besten des Morgens, wenn die Kranken noch nüchtern sind, eine Untersuchung des Mageninhalts vor. Bei Hypersecretion findet man auch jetzt eine grössere oder geringere Menge stark saurer, HCl-haltiger Flüssigkeit im Magen. Dasselbe Resultat erhält man, wenn man 6—7 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme den Mageninhalt untersucht. Unter normalen Verhältnissen

findet man den Magen früh im nüchternen Zustande so gut wie ganz leer.

Die *dritte* wichtige Aufgabe, welche die Untersuchung des Magens mit der Sonde zu erfüllen hat, ist die Bestimmung der *Lage* und der *Grösse* des Magens. Näheres hierüber findet man unten in dem Capitel über die Magenerweiterung.

Zweites Capitel.

Acuter Magenkatarrh.

(*Gastritis acuta. Acute Dyspepsie. Status gastricus. Gastricismus.*)

Aetiologie. Da die Schleimheit des Magens nicht, wie die Schleimhaut des Mundes und des Rachens, einer directen Untersuchung zugänglich ist[1]), so schliessen wir auf das Bestehen eines acuten Magenkatarrhs in den meisten Fällen nur aus Analogie mit unseren Erfahrungen an anderen Schleimhäuten. Anatomische Untersuchungen über den Magenkatarrh sind erst in sehr geringer Zahl angestellt worden, da die Krankheit fast immer in Genesung übergeht und da auch in denjenigen Fällen, welche durch anderweitige Erkrankungen tödtlich enden, die Zeichen des Katarrhs in der Leiche sehr undeutlich werden. Trotzdem haben wir volles Recht, bei den meisten vorkommenden kurzdauernden und vorübergehenden Störungen von Seiten des Magens einen acuten Katarrh der Magenschleimhaut vorauszusetzen. Dabei ist freilich nicht zu übersehen, dass der Bau der Magenschleimhaut wesentlich von demjenigen anderer Schleimhäute abweicht. Sicher werden auch schon bei leichteren acuten Entzündungen die Magendrüsen selbst mit ergriffen, so dass manche Autoren (Ewald u. a.) statt der Bezeichnung Magenkatarrh den anatomisch richtigeren Namen „*Gastritis glandularis*“ gebrauchen. Ob es daneben auch acute krankhafte Zustände des Magens giebt, welche ohne jede gröbere anatomische Veränderung nur in Abweichungen der physiologischen Function des Magens bestehen („*Dyspepsie*“ im engeren Sinne des Wortes), ist möglich, aber noch nicht bewiesen. Jedenfalls darf man annehmen, dass jede „Dyspepsie“ nach kurzem Bestehen zu einem wirklichen Magenkatarrh führen muss.

Die *Entstehungsursachen* des acuten Magenkatarrhs sind in der Regel Schädlichkeiten, welche auf die Schleimhaut des Magens unmittelbar einwirken. *Thermische Reize* durch zu kalte oder zu heisse Speisen,

1) Die Untersuchung der Magenschleimhaut mit Hülfe des „Magenspiegels“ und des elektrischen Lichtes stösst auf so grosse technische Schwierigkeiten, dass sie einstweilen noch keinen Eingang in die Praxis gefunden hat.

mechanische Insulte, vor Allem aber *chemische Reize*, welche die Magenschleimhaut treffen, können zu einem acuten Magenkatarrh führen. Hierher gehören alle die häufigen Fälle von Magenkatarrh, welche nach dem Genuss von zu reichlichen Mengen von Nahrungsmitteln und nach allen sogenannten schwerverdaulichen, unzuträglichen, stark gewürzten, stark sauren und ähnlichen Speisen entstehen. Hierher gehören ferner die Indigestionen nach reichlichem Alkoholgenuss, ferner die nicht seltenen Magenstörungen nach dem Einnehmen gewisser Arzneien, und endlich ein grosser Theil der vorkommenden leichteren Vergiftungen mit allen möglichen schädlichen Stoffen.

Von besonderer Bedeutung ist die *Aufnahme von in Zersetzung begriffenen Substanzen* in den Magen. Durch den unvorsichtigen Genuss von bereits in Fäulniss begriffenem Fleisch, Fisch u. a. können ziemlich schwere Formen des acuten Magenkatarrhs hervorgerufen werden. Die Producte der Zersetzung wirken selbst als chemisch reizende Substanzen auf die Magenschleimhaut ein. Ausserdem setzen die mit ihnen zugleich in den Magen gelangten Fermente und Fäulnisserreger ihre Wirksamkeit im Magen noch weiter fort und unterstützen hierdurch ebenfalls das Zustandekommen einer Entzündung. Dass derartige Magenkatarrhe nicht noch viel häufiger vorkommen, als es der Fall ist, liegt offenbar an dem Gehalte des Magensaftes an *Salzsäure*, deren Hauptbedeutung in ihrer antiseptischen Wirkung liegt.

Allgemein angenommen wird auch, dass *Erkältungen* der äusseren Haut einen Magenkatarrh bewirken können. Doch ist der Einfluss derselben auf das Entstehen eines solchen nur in wenigen Fällen mit Sicherheit nachweisbar. Dagegen kann kaum bezweifelt werden, dass nicht wenige Fälle scheinbar primär entstehender acuter Gastritis auf einer *Infection* beruhen. Derartige *infectiöse Magenkatarrhe* können zu manchen Zeiten (namentlich im Sommer) in besonderer Häufigkeit auftreten. Ueber die nähere Art der Krankheitserreger ist noch nichts Sicheres bekannt.

Sehr verschieden bei den einzelnen Personen ist die *Disposition* zu Magenkatarrhen. Abgesehen davon, dass manche Menschen von Hause aus einen „schwachen" Magen haben, sehen wir besonders bei schwächlichen Kindern, blutarmen Personen, bei Fieberkranken und bei Reconvalescenten nach schweren Krankheiten, ferner bei allen chronisch Kranken, die in ihrer Ernährung und in ihrem Kräftezustande heruntergekommen sind, eine gesteigerte Neigung zu acuten Magenerkrankungen. Derartige Personen erkranken zuweilen schon nach geringen Veranlassungen, welche bei kräftigen und gesunden Personen keine schäd-

lichen Folgen haben. Die Ursache dieser erhöhten Disposition liegt wahrscheinlich vorzugsweise darin, dass die physiologischen Functionen des Magens unter den genannten Verhältnissen eine nicht unerhebliche Beeinträchtigung erfahren. Durch Versuche ist bewiesen, dass *bei Fiebernden, sowie bei den meisten anämischen und geschwächten Personen die Säureproduction im Magen unter die Norm herabgesetzt* ist. Die Verdauung der Speisen im Magen erleidet dadurch eine beträchtliche Verzögerung, abnorme Zersetzungen können sich leichter einstellen. Ausserdem nimmt wahrscheinlich die Muskulatur des Magens zuweilen Theil an der allgemeinen Schwächung des Körpers. Dadurch leidet die Weiterbeförderung der Speisen, welche unverdaut im Magen liegen bleiben und auf diese Weise mechanisch und chemisch schädlich auf die Magenschleimhaut einwirken. — Auf eine Hemmung der Saftsecretion mögen vielleicht auch manche Fälle von Magenkatarrh nach starken psychischen Erregungen zurückzuführen sein.

Symptome. Das regelmässigste subjective Symptom des acuten Magenkatarrhs ist die *Appetitlosigkeit* der Kranken. Dieselbe steigert sich in manchen Fällen bis zu völligem Widerwillen und Ekel vor allen Speisen. Was die Kranken geniessen, schmeckt ihnen fade, und sie haben daher höchstens Verlangen nach „pikanten", stark gewürzten oder sauern Speisen. Der *Durst* ist in Folge eines Gefühls von Trockenheit im Munde oft vermehrt.

Die subjectiven Empfindungen im Magen bestehen nur ausnahmsweise in einem stärkeren *Schmerz.* Doch können zuweilen auch heftige Schmerzen auftreten, welche aller Wahrscheinlichkeit nach von krampfhaften Contractionen der Muscularis abhängen. Gewöhnlich klagen die Kranken über ein beständiges Gefühl von *Druck* und *Vollsein* im Magen. Zuweilen fühlen sie auch die peristaltischen Bewegungen des Magens („Kollern" im Leibe).

Das Gefühl von *Uebelkeit* steigert sich in vielen Fällen zu wirklichem *Erbrechen.* Bei schwerer acuter Gastritis ruft jede Nahrungsaufnahme sofort Erbrechen hervor. Das Erbrochene besteht grösstentheils aus unverdauten Speiseresten, ausserdem enthält es Schleim und zuweilen auch Galle. Neben dem Erbrechen tritt häufiges *Aufstossen* von Gasen oder von flüssigem Mageninhalt ein.

Die *objective äussere Untersuchung des Magens* ergiebt wenig Besonderes. Zuweilen ist die Magengegend im Ganzen etwas aufgetrieben und auf Druck empfindlich. Die *Zunge* ist in fast allen Fällen *dick belegt* und *trocken.* Die Kranken entwickeln meist einen unangenehmen Foetor ex ore und haben beständig einen faden oder bitteren Ge-

schmack im Munde. — Bei der *Untersuchung des Mageninhalts,* welche übrigens bei *acuter* Gastritis in der Regel unterlassen werden kann, findet man in allen schwereren Fällen starke Herabsetzung oder völliges Fehlen der HCl-Reaction und deutliche Verlangsamung der Magenentleerung. Zuweilen sind Milchsäure, Fettsäuren u. dgl. in grösserer Menge vorhanden.

Das *Allgemeinbefinden* ist in allen schwereren Fällen von acutem Magenkatarrh ziemlich beträchtlich gestört. Die Patienten fühlen sich matt und unlustig zu jeder Arbeit. Nicht selten bestehen mässige *Fiebersteigerungen* mit subjectivem Frost- und Hitzegefühl. In vereinzelten Fällen beobachtet man sogar einen schweren typhösen Allgemeinzustand mit heftigeren nervösen Erscheinungen (heftiger Kopfschmerz, Schwindel, leichte Benommenheit u. s. w.). In solchen früher als „*Febris gastrica*" bezeichneten Fällen handelt es sich wohl meist um *infectiöse* Magenkatarrhe. Doch sind dabei die Allgemeinsymptome wahrscheinlich nur zum Theil auf eine gleichzeitige Allgemeininfection zu beziehen; vielmehr kommen dabei hauptsächlich auch *toxische Wirkungen* durch abnorme, im Magen bei den Zersetzungsvorgängen erzeugte Stoffe (z. B. nach SENATOR Schwefelwasserstoff) in Betracht. Vor einiger Zeit hat LITTEN einige Fälle beschrieben, bei denen sich zu den anfänglichen dyspeptischen Symptomen (Uebelkeit, Brechen, Flatulenz, belegte Zunge u. a.) bald schwerere nervöse Störungen (Unruhe, Kopfschmerzen, grosse Muskelschwäche) hinzugesellten, welche allmälig in eine ausgesprochene *Somnolenz* übergingen. Die Exspirationsluft der Kranken hatte einen deutlichen *Obstgeruch* und der Harn zeigte nach dem Zusatz von Eisenchlorid eine starke Rothfärbung (sogenannte *Aceton-Reaction*), so dass es sich demnach wahrscheinlich um eine dem diabetischen Coma (s. d.) bis zu gewissem Grade ähnliche Auto-Intoxication handelte.

Von *Complicationen* sind namentlich die häufig gleichzeitigen Erscheinungen von Seiten des Darmes zu erwähnen. Gewöhnlich besteht *Verstopfung,* zuweilen aber auch *Diarrhoe.* In Folge des Fortschreitens des Magenkatarrhs auf das Duodenum entwickelt sich zuweilen ein katarrhalischer *Icterus.* — Auf der Haut beobachtet man zuweilen beim acuten Magenkatarrh das Auftreten eines *Herpes*, eine Erscheinung, welche für den infectiösen Charakter vieler Magenkatarrhe spricht.

Aus dem Vorhergehenden ist ersichtlich, dass der acute Magenkatarrh durchaus keine im ätiologischen Sinne einheitliche Krankheit darstellt. Demgemäss zeigt auch der *allgemeine Krankheitsverlauf* grosse Verschiedenheiten. Zuweilen gehen die leichten durch den „acuten

Magenkatarrh" hervorgerufenen dyspeptischen Störungen nach kürzester Zeit (1—2 Tage) wieder vorüber, während in anderen Fällen ein ziemlich schweres Krankheitsbild, verbunden mit nicht geringer Betheiligung des Allgemeinzustandes, $^1/_2$—$1^1/_2$ Wochen andauern kann. Auch die Intensität der einzelnen Symptome, insbesondere des Erbrechens, zeigt grosse Verschiedenheiten. Schwankungen im Verlaufe und Rückfälle kommen nicht selten vor. Immerhin ist aber doch die *Prognose* der acuten primären Gastritiden im Allgemeinen als eine durchaus günstige zu bezeichnen. Die *Diagnose* des acuten Magenkatarrhs hat in der Regel keine Schwierigkeiten. Freilich darf nie eine unbefangene genaue allgemeine Krankenuntersuchung versäumt werden. Bei fieberhaften Erkrankungen denke man namentlich auch an die Möglichkeit leichter *typhöser* Infectionen (s. d.).

Therapie. Hat man im Beginne der Krankheit Grund zu der Annahme, dass sich im Magen noch reichlichere Mengen unverdauter Speisen befinden, so ist die Darreichung eines *Brechmittels* angezeigt und dann auch oft von günstiger Wirkung. Will man den vom Brechmittel auf die Magenschleimhaut ausgeübten Reiz vermeiden, so wendet man zur Hervorrufung des Brechens eine subcutane Injection von 0,01 *Apomorphin* an. Lästiger für den Kranken, aber entschieden weit wirksamer ist eine *Magenausspülung* mit Hülfe des Magenschlauches. Namentlich bei schwereren toxischen Gastritiden ist dieselbe oft von bester Wirkung — abgesehen natürlich von den Fällen, wo eine starke Anätzung des Magens die Einführung des Schlauches verbietet.

In den meisten Fällen von acutem Magenkatarrh kommt man indessen ohne Brechmittel und ohne Magenausspülung aus. Die Behandlung besteht dann vorzugsweise in der Anordnung einer strengen *Diät* (eine Zeit lang völlige Carenz, im Uebrigen schleimige Suppen, abgekühlte Milch u. dgl.). Von inneren Mitteln scheint zuweilen die Darreichung von *Salzsäure* (10—15 Tropfen Acid. hydrochloricum dilut. in $^1/_2$ Weinglas Wasser) nützlich zu sein, während in anderen Fällen, wo häufiges saures Aufstossen und Erbrechen besteht, alkalische Mittel (messerspitzenweise Natron bicarbonicum oder Karlsbader Salz, Emser Wasser u. dgl.) angezeigt sind. Auch die sogenannten *Stomachica* und *Amara* (Tinct. amara, T. Gentianae, T. Rhei u. a.) werden häufig verordnet. Gerühmt wird auch das *Resorcin* (Resorcin 2,0, Aq. destill. 120,0, Tinct. aromat. 2,0, zweistündlich ein Esslöffel). Ist das *Erbrechen* hartnäckig, so thun Eispillen, kleine Schlucke kaltes Selterswasser u. dgl. gute Dienste. In schweren Fällen anhaltenden Erbrechens muss man zu Narcoticis (Opium, Cocaïn, Chloroform innerlich) greifen.

Besteht hartnäckigere Stuhlverstopfung, so ist ein Clysma oder ein Abführmittel (Calomel, Bitterwasser, Rheum) nothwendig.

Drittes Capitel.

Chronischer Magenkatarrh.

(*Gastritis chronica. Chronische Dyspepsie.*)

Aetiologie. Dieselben schädlichen Einwirkungen, welche den acuten Magenkatarrh hervorrufen, führen bei häufiger Wiederholung schliesslich zu einem chronischen Magenkatarrh. Indessen scheinen hierbei infectiöse Schädlichkeiten nur selten in Betracht zu kommen, vielmehr vorzugsweise nur chemische und mechanische. In erster Linie kommen *unzweckmässige Ernährung und Missbrauch von Alcoholicis* u. dgl. in Betracht. Wie beim acuten, so spielt auch beim chronischen Magenkatarrh die persönliche Veranlagung zur Erkrankung eine bemerkenswerthe Rolle. In einigen Fällen scheint die Disposition sogar auf einer ererbten Familienanlage zu beruhen. Man findet nicht sehr selten, dass ein grosser Theil der Mitglieder einer Familie einen „schwachen Magen“ hat.

Ausser den bisher erwähnten primären Magenkatarrhen kommen chronische Magenkatarrhe auch als *secundäres* Leiden im Anschluss an andere Erkrankungen vor. Namentlich führen alle mit Stauung im Pfortadergebiete verbundenen Krankheiten nicht selten zu secundären Magenkatarrhen, so namentlich die Lebercirrhose, Lebersyphilis u. dgl. Auch die Magenkatarrhe bei chronischen Herz-, Lungen- und Nierenleiden sind zum Theil als Stauungskatarrhe aufzufassen. Doch ist andererseits auch stets daran zu denken, wie mannigfache sonstige Umstände (Anämie, Muskelinsufficienz, Auto-Intoxicationen) bei allen möglichen chronischen Krankheiten zu secundären Störungen des Magens führen können.

Endlich muss noch darauf hingewiesen werden, dass *krankhafte Vorgänge in der Mundhöhle,* insbesondere *unrein gehaltene* und *cariöse Zähne* den Anlass zu dyspeptischen Zuständen abgeben können, weil Zersetzungserreger verschiedenster Art sich hierbei in der Mundhöhle entwickeln und mit dem Speichel verschluckt werden.

Pathologische Anatomie. Die grob-anatomischen Veränderungen in der Magenschleimhaut sind in der Mehrzahl der Fälle von chronischem Magenkatarrh nicht sehr auffallend. Meist findet man die Schleimhaut verdickt und von einer Schicht zähen, grauweissen Schleims bedeckt,

in welchem sich mehr oder weniger zahlreiche abgestossene Epithelien befinden. Die Farbe der Schleimhaut ist theils braunroth, theils schiefergrau in Folge stärkerer Pigmentablagerung. Mikroskopisch findet man eine deutliche kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes und ausgesprochene parenchymatöse Veränderungen, insbesondere ausgedehnte schleimige Degeneration der Drüsenzellen. Alle diese Veränderungen sind fast immer an der Pars pylorica des Magens am meisten ausgeprägt.

Hat der Katarrh lange Zeit gedauert, so können sich weitere Folgezustände in der Schleimhaut ausbilden. In manchen Fällen erscheint dieselbe glatt und *atrophisch*. Die Drüsenschicht des Magens kann schliesslich fast ganz schwinden, die Muscularis mucosae und submucosae sind dagegen etwas verbreitert, der Magen im Ganzen meist erweitert. In anderen Fällen kommt es dagegen zu einer starken interstitiellen Bindegewebsentwicklung mit Ausgang in Schrumpfung. Auch hier schwindet die Drüsenschicht, die Magenwandungen werden immer derber und das ganze Organ schrumpft erheblich zusammen (*Cirrhosis ventriculi.*) — Im Gegensatz zu diesen zur Atrophie resp. Sclerose führenden Formen giebt es auch Formen der chronischen Gastritis, welche eine *Hyperplasie der Schleimhaut* bewirken. Die Innenfläche derselben ist verdickt und gewulstet („*état mamelonné*") und es kann zu förmlicher Polypenbildung kommen. Die Wucherung betrifft in diesen Fällen vorzugsweise die Drüsenschläuche der Mucosa. Doch kommen auch in der Submucosa beträchtliche Verdickungen vor.

Symptome. Die Zeichen *gestörter Magenverdauung* (*Dyspepsie*) welche sich bei allen Kranken mit chronischem Magenkatarrh entwickeln, lassen sich auf folgende Störungen in der physiologischen Function des Magens zurückführen:

Wie jede normale Drüsenthätigkeit, so ist auch die Secretion des Magensaftes an eine normale Blutcirculation in der Magenschleimhaut gebunden. Es ist daher verständlich, dass die mit jeder Entzündung verbundene *Circulationsstörung* im Magen auf die Secretion des Magensaftes von störendem Einfluss sein muss, um so mehr, wenn durch die Entzündung erregenden Ursachen auch die Drüsenzellen selbst unmittelbar betroffen werden. Wir können daher wie bei dem primär-entzündlichen, so auch bei den Stauungskatarrhen eine *mangelhafte Secretion des Magensaftes* als ein hauptsächlich in Betracht kommendes, die Dyspepsie bedingendes Moment ansehen. Hierbei spielt eine etwaige Verminderung der Pepsinproduction wahrscheinlich nur eine untergeordnete Rolle, da das Pepsin nach Art aller Fermente auch in der kleinsten Menge unter sonst günstigen Bedingungen schon eine aus-

reichende Peptonisirung der Eiweisskörper bewirken kann. Wichtiger ist aber die beim chronischen Magenkatarrh wiederholt direct nachgewiesene *Verminderung des Salzsäuregehaltes* im Magensaft, wodurch die Verdauungsvorgänge im Magen nicht unbeträchtlich herabgesetzt und verlangsamt werden. Es versteht sich von selbst, dass in den mit wirklicher Atrophie der Schleimhaut und insbesondere deren Drüsenelemente einhergehenden Fällen die Beeinträchtigung der normalen Secretionsvorgänge im Magen hierdurch einen noch höheren Grad erreicht.

Die schädlichen Folgen der durch den Salzsäuremangel bewirkten unvollständigen Verdauung machen sich weiterhin dadurch geltend, dass sich in den unverdaut gebliebenen Speisetheilen leicht *abnorme Gährungen und Zersetzungen* einstellen. Durch die Gährungsvorgänge an den Kohlehydraten werden namentlich Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Alkohol u. a. gebildet, und ebenso können auch an den Eiweissstoffen und Fetten Zersetzungs- und Fäulnissvorgänge auftreten. Die unmittelbare Ursache aller dieser Gährungen ist darin zu suchen, dass die verschluckten *Gährungsfermente* und Fäulnisserreger nicht, wie unter normalen Verhältnissen, vom Magensaft zerstört und unwirksam gemacht werden, sondern in den verhältnissmässig lange Zeit stagnirenden Speisemassen die günstigsten Bedingungen zur Entfaltung ihrer Wirksamkeit vorfinden. Die abnormen Gährungsproducte wirken ihrerseits wiederum als Reiz auf die Magenschleimhaut ein und unterhalten den Katarrh derselben.

Ein anderes schädliches Moment, welches zur Störung der normalen Verdauungsvorgänge beim chronischen Magenkatarrh beiträgt, liegt in der *vermehrten Schleimproduction*. Da der Schleim *alkalisch* reagirt, so trägt er zur Herabsetzung des Säuregrades im Magensafte bei und vermindert die Verdauungskraft desselben. Von Wichtigkeit ist ferner der rein mechanische, schädliche Einfluss, den die angehäuften Schleimmassen im Magen ausüben. Sie umhüllen alles Genossene und verhindern dadurch in nicht geringem Grade die Einwirkung des Magensaftes auf den Mageninhalt. Von Schleim ganz eingehüllte Speisetheile können ziemlich lange Zeit unverdaut im Magen liegen bleiben.

Von grösster Bedeutung sind ferner die *motorischen Störungen*, welche der Magen beim chronischen Magenkatarrh erfährt. Die normale Peristaltik des Magens ist, wie eine einfache Ueberlegung zeigt, eine der Grundbedingungen zum Zustandekommen einer normalen Verdauung im Magen. Durch die Peristaltik werden alle Theile des Mageninhalts nach einander in ausreichende Berührung mit der Magenschleimhaut gebracht. Hierdurch allein wird eine gleichmässige Verdauung aller

Theile ermöglicht, während andererseits, wie aus der Physiologie bekannt ist, die Secretion der Magenschleimhaut durch die noch unverdauten Bestandtheile stets von Neuem angeregt wird. Die normale Peristaltik sorgt endlich auch für die nöthige Fortschaffung des bereits Verdauten aus dem Magen in den Dünndarm und verhindert auf diese Weise jede unnöthige Anhäufung von Mageninhalt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die *Peristaltik des Magens beim Magenkatarrh erhebliche Störungen erleidet.* Dieselben beruhen zum Theil auf einer unmittelbaren Schädigung der Muskulatur selbst. Bei jeder stärkeren Entzündung wird die Muscularis ödematös und dadurch in ihrer Function beeinträchtigt. In allen Fällen, in welchen eine stärkere Anhäufung von Speisen im Magen stattfindet, wird ferner die Muscularis allmälig gedehnt und in Folge davon ebenfalls arbeitsuntüchtiger. Von vielleicht noch grösserer Bedeutung, als die unmittelbare Schädigung der Muskulatur, ist aber die Beeinträchtigung der normalen Erreger für die peristaltischen Bewegungen. Wie die Physiologie uns lehrt, liegt in der normalen Beschaffenheit des Magensaftes, vor Allem in dem Säuregehalt desselben, das wichtigste Anregungsmittel für das Zustandekommen der peristaltischen Bewegungen. Alle Momente, welche die normale Menge und Zusammensetzung des Magensaftes irgendwie beeinträchtigen, müssen mithin in zweiter Linie auch eine Abnahme der Magenperistaltik bewirken. Die schädlichen Folgen derselben ergeben sich aus dem oben Gesagten von selbst. Die Verdauung leidet, die Entwicklung abnormer Zersetzungen wird erleichtert — kurzum wieder jener Circulus vitiosus geschaffen, auf den wir in der Pathologie der Verdauung immer von Neuem stossen.

Endlich haben wir noch die *Störungen der Resorption* im Magen beim chronischen Magenkatarrh zu erwähnen. Wie im Leipziger Ludwig-schen Laboratorium gezeigt ist, wird ein nicht unbeträchtlicher Theil der im Magen gebildeten Peptone von den Blutgefässen des Magens selbst resorbirt. Es ist daher schon von vorn herein sehr wahrscheinlich, dass die mit der Entzündung verbundene Circulationsstörung die Resorption der Peptone beeinträchtigen muss. Eine schädliche Folge davon ist, dass die unresorbirt im Magen liegen bleibenden gelösten Peptone, wie experimentell nachgewiesen werden kann, die weitere Peptonisirung der Eiweisskörper stören und verlangsamen. In gleichem Sinne schädlich wirkt auch die mangelhafte Magenperistaltik, welche das abnorm lange Liegenbleiben der Peptone begünstigt. Ausserdem sprechen zahlreiche Erfahrungen dafür, dass die Resorption direct durch die normalen peristaltischen Bewegungen des Magens wesentlich unterstützt

wird, und dass deshalb in der ungenügenden Magenperistaltik ein die Resorption hemmendes Moment liegen muss.

Somit haben wir also eine ganze Reihe von Umständen kennen gelernt, welche alle zur Störung der normalen Verdauungsvorgänge im Magen beitragen. Wir haben dieselben etwas ausführlicher besprochen, weil sich aus ihnen nicht nur das Verständniss für die Verdauungsstörungen beim chronischen Magenkatarrh, sondern in gleicher Weise auch fast bei allen übrigen Magenkrankheiten ergiebt.

Gehen wir jetzt zur Besprechung der einzelnen *Krankheitssymptome* über, aus welchen wir das Vorhandensein der Dyspepie, resp. des chronischen Magenkatarrhs erschliessen, so haben wir zunächst die *Herabsetzung des Appetits* zu erwähnen. Wie überhaupt bei vielen Störungen des Magens, so ist auch beim chronischen Magenkatarrh das Verlangen der Kranken nach Nahrungsaufnahme vermindert. Zuweilen besteht etwas Appetit, welcher aber schon nach geringer Speiseaufnahme in das Gefühl der Sättigung übergeht. In anderen Fällen haben die Kranken geradezu einen Widerwillen gegen alle Nahrung, essen nur wenig und am liebsten schärfer gewürzte, pikante Speisen. Nicht selten haben die Kranken im Munde einen beständigen bitteren, faden oder sonst abnormen, unangenehmen Geschmack.

Subjective Empfindungen in der Magengegend fehlen nur selten ganz. In der Regel klagen die Patienten über ein Gefühl von Vollsein, über Druck und dumpfen Schmerz im Magen. Diese abnormen Empfindungen sind entweder beständig oder treten nach jedem Essen auf. Zuweilen steigern sie sich zu richtigen *Schmerzen*, welche wahrscheinlich meist durch krampfhafte Muskelcontractionen hervorgerufen werden. Der ärztliche Sprachgebrauch bezeichnet meist alle derartigen Schmerzen als „*Cardialgien*“, da eine scharfe Trennung der eigentlichen Cardialgie (Schmerz in der Gegend der Cardia d. h. unterhalb des unteren Sternalendes) von der „*Gastralgie*“ sich schwer durchführen lässt.

Ein sehr häufiges und lästiges Symptom ist das *Aufstossen von Gasen* aus dem Magen. Oft gelangt hierbei auch etwas saure Flüssigkeit in den Mund („*saures Aufstossen*“). Die aufgestossenen Gase bestehen zum Theil in atmosphärischer Luft, zum Theil in abnormen, bei den Zersetzungsvorgängen im Magen gebildeten Gasen. Wasserstoff, Kohlensäure und in einzelnen Fällen auch brennbare Gase (Sumpfgas) sind nachgewiesen worden. In Folge des Reizes, den die aufgestossenen sauren Massen ausüben, entwickelt sich längs des Oesophagus oft ein Gefühl von Brennen, das sogenannte *Sodbrennen* (*Pyrosis*).

In vielen Fällen steigert sich das Gefühl der Uebelkeit zu wirk-

lichem *Erbrechen*. Dasselbe tritt fast immer nach der Nahrungsaufnahme auf, entweder unmittelbar darauf oder eine halbe bis einige Stunden später. Das *Erbrochene* besteht grösstentheils aus unverdauten Speiseresten und aus meist reichlichem Schleim. Die Reaction des Erbrochenen ist zuweilen neutral, in anderen Fällen stark sauer. Diese saure Reaction rührt aber in vielen Fällen nicht von der Anwesenheit von Salzsäure her, sondern von anderen, bei den abnormen Gährungsprocessen im Magen gebildeten Säuren, namentlich Essigsäure, Milchsäure, Fettsäuren u. a. Die saure Reaction des Mageninhalts als solche beweist nichts für die verdauende Kraft des Magensaftes, da alle oben genannten Säuren einen viel geringeren Einfluss auf die Verdauung ausüben, als die Salzsäure, ja unter Umständen sogar die Verdauung hemmen. Kleine *Beimengungen von Blut* im Erbrochenen kommen gelegentlich vor, ohne eine ernste Bedeutung zu haben. Die *mikroskopische Untersuchung* des Erbrochenen ergiebt wenig Charakteristisches. Hervorzuheben ist der häufige Befund von *Hefezellen* und *Sarcina ventriculi* (s. Fig. 2). Letztere hat übrigens wahrscheinlich mit den abnormen Gährungsvorgängen im Magen nichts zu thun.



Fig. 2.
a) Sarcina ventriculi.
b) Hefezellen.

Eine besondere Form des Erbrechens kommt sehr häufig beim chronischen Magenkatarrh der Säufer vor. Es ist dies das bekannte morgendliche Erbrechen, der *vomitus matutinus potatorum* („Wasserkolk"). Die hierbei erbrochene Flüssigkeit ist von wässriger Beschaffenheit, reagirt gewöhnlich alkalisch und besteht, wenigstens zum Theil, wahrscheinlich aus verschlucktem Speichel.

Die *objective Untersuchung* der Kranken mit chronischem Magenkatarrh ergiebt ausser den etwaigen Zeichen der allgemein herabgesetzten Ernährung (s. u.) nur wenig Besonderes. Die *Zunge* ist häufig an ihrer Oberfläche belegt, während Rand und Spitze derselben roth erscheinen. Nicht selten leiden die Kranken mit chronischem Magenkatarrh an einer ziemlich starken Salivation.

Die *Untersuchung der Magengegend* ergiebt in vielen Fällen nichts Ungewöhnliches. Zuweilen ist der Magen stärker aufgetrieben und auf Druck etwas empfindlich. Fühlbares und hörbares Plätschern bei der Palpation des Magens weist gewöhnlich auf Schlaffheit der Magenwandungen und auf eine eingetretene Magenerweiterung hin, deren sichere Feststellung aber nur durch eine genauere Sondenuntersuchung (s. u.) möglich ist.

Bei der *Untersuchung des Mageninhalts* findet man die motorische

Thätigkeit des Magens, wenn auch in der Regel nicht sehr stark, so doch oft deutlich herabgesetzt. Der Salzsäuregehalt des Magensaftes ist bei leichterer Erkrankung nicht ganz geschwunden, aber doch oft vermindert (unter 0,1 %). In schwereren Fällen fehlt die freie Salzsäure ganz und die Verdauungsprobe ergiebt dann zuweilen auch einen Mangel an Pepsin. Derartige schwere Secretionsstörungen kommen vorzugsweise bei eingetretener starker Atrophie der Schleimhaut vor. Handelt es sich um die sog. *„schleimige Gastritis“*, so ergiebt die Magenausspülung im nüchternen Zustande reichlichen Schleiminhalt (Mucinfällung durch Essigsäure). Reichlichere Bildung von Milchsäure und das Auftreten abnormer organischer Säuren im Mageninhalt (Buttersäure, Essigsäure u. a.) weisen in einzelnen Fällen auf abnorme Gährungsvorgänge im Magen hin.

Die *Verlangsamung der Resorption* im Magen kann man durch die *Penzoldt'sche Jodkalium-Probe* darthun. Nach Verschlucken einer Gelatinekapsel mit JKa tritt bei Gesunden ca. ¼ Stunde später die erste Jodreaction (Stärkepapier) im Speichel auf; bei schweren Magenkrankheiten wird diese Zeit eine weit längere.

Symptome von Seiten der übrigen Organe. Gesammtverlauf. Von den *übrigen Organen* ist der *Darmkanal* am häufigsten bei dem chronischen Magenkatarrh mit betheiligt. Nicht selten vereinigen sich Erkrankungen des Darmes mit Erkrankungen des Magens. Fast in allen Fällen von chronischem Magenkatarrh bestehen Unregelmässigkeiten des Stuhlgangs, namentlich häufig *habituelle Obstipation*, zuweilen aber auch Diarrhoe. Nicht selten breitet sich eine stärkere Gasentwicklung im Magen weiterhin auf den Darm aus und führt zu *Meteorismus* und *Flatulenz*. Entwickelt sich ein Duodenalkatarrh, so kann *Icterus* auftreten.

Der *Harn* zeigt beim chronischen Magenkatarrh nicht selten eine relativ *schwach* saure Reaction. In demselben bildet sich daher oft ein reichliches *Phosphatsediment*. Die Deutung und Verwerthung dieses Zeichens muss aber mit Vorsicht geschehen, da die Reaction des Harns von sehr verschiedenen Umständen abhängt (Nahrung, Medicamente, Säureverlust durch Erbrechen u. a.). S. unten das Capitel über Magenerweiterung.

Die oft behauptete Abhängigkeit *chronischer Hautaffectionen* (namentlich gewisser *Eczeme*) von Magenkatarrhen ist nicht sicher bewiesen, wenn auch nicht unmöglich.

Auffallender ist das Verhältniss des chronischen Magenkatarrhs zu gewissen *nervösen Störungen*. Hervorzuheben ist besonders der Ein-

fluss, welchen das Leiden auf die *Gemüthsstimmung* sehr häufig ausübt. In einer grossen Anzahl von Fällen ist der chronische Magenkatarrh mit ausgesprochener, mehr oder weniger hochgradiger *Hypochondrie* verbunden. Dazu kommen als nicht seltene weitere nervöse Erscheinungen *Kopfschmerz*, *Schwindel*, *geistige Trägheit* u. dgl. Bekannt ist namentlich die Beziehung des Schwindels zu manchen Fällen von chronischem Magenkatarrh („*vertigo e stomacho laeso*"). In manchen Fällen mögen diese Symptome als Intoxicationssymptome in Folge einer Resorption abnormer, im Magen gebildeter Stoffe aufzufassen sein (siehe oben S. 63). Viel häufiger sind sie aber Theilerscheinungen eines allgemeinen neurasthenisch-hypochondrischen Zustandes (siehe unten das Capitel über nervöse Dyspepsie).

In allen schwereren und langwierigeren Fällen von chronischem Magenkatarrh leidet der *allgemeine Ernährungszustand* der Kranken beträchtlich. Die verminderte Nahrungsaufnahme, die mangelhafte Verdauung und Resorption des Aufgenommenen führen allmählich einen ziemlich beträchtlichen *Gewichtsverlust* des Körpers herbei. Fett und Muskulatur magern ab. Die Haut wird trocken, spröde und erhält ein meist blass-schmutziges Colorit. In einzelnen Fällen von schwerer Atrophie der Magenschleimhaut entwickelt sich auch das Krankheitsbild der *progressiven perniciösen Anämie* (s. d.).

Das *Gesammtbild* und der *Gesammtverlauf der Krankheit* gestalten sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Die oben genannten hauptsächlichsten Krankheitssymptome, Appetitlosigkeit, Magendruck, Aufstossen, Erbrechen u. s. w., kommen in den verschiedensten Graden und Combinationen vor. In den leichteren Fällen sind Appetitlosigkeit und mässige örtliche Beschwerden zuweilen die einzigen Symptome. Häufiges Erbrechen beobachtet man nur bei schwereren Erkrankungen. Die *Dauer* des Leidens erstreckt sich oft auf Jahre, besonders wenn die Patienten ihr Leiden vernachlässigen. Abwechselnde Besserungen und Verschlimmerungen des Leidens, namentlich von äusseren Veranlassungen abhängig, kommen in den meisten Fällen vor.

Die Krankheit an sich (abgesehen von den seltenen Fällen völliger Atrophie der Schleimhaut) ist nicht tödtlich. Durch allgemeine Schwächung des Körpers kann sie aber indirect eine Verkürzung der Lebensdauer herbeiführen.

Diagnose. Die Diagnose „chronischer Magenkatarrh" wird in allen denjenigen Fällen gestellt, bei welchen länger dauernde Symptome von Seiten des Magens bestehen, ohne dass die Untersuchung Anhaltspunkte für die Annahme eines anderen schwereren Leidens des Magens (Ulcus,

Carcinom) oder eines anderen Organs ergiebt. Dieser letztere Punkt, der *Ausschluss eines andersartigen Leidens*, bedarf besonderer Berücksichtigung. In der Praxis kommen keineswegs selten Fälle vor, in denen wegen bestehender leichter Symptome von Seiten des Magens ohne Weiteres ein chronischer Magenkatarrh diagnosticirt wird, während die genauere Untersuchung oder der spätere Verlauf der Krankheit etwas ganz Anderes ergiebt — ein chronisches Herz- oder Lungen- oder Leberleiden, eine chronische Nephritis oder eine der oben genannten anderen Magenerkrankungen. Als Regel soll daher stets gelten, die Diagnose des chronischen Magenkatarrhs nur dann zu stellen, wenn eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers kein andersartiges Leiden ergiebt, auf welches die etwa bestehenden Magensymptome bezogen werden können. Wenn dies nicht der Fall ist und auch Carcinom und Ulcus ausgeschlossen werden können, so bleibt immer noch die Differentialdiagnose zwischen chronischem Magenkatarrh und „nervöser Dyspepsie" übrig. Hier entscheidet, abgesehen von der Berücksichtigung gewisser allgemeiner Umstände, auf welche wir später bei der Besprechung der nervösen Dyspepsie näher eingehen werden, manchmal nur die genauere Untersuchung des Mageninhalts. Doch sei hier noch bemerkt, dass nach unserer Ueberzeugung im Allgemeinen der echte chronische Magenkatarrh — *abgesehen von der häufigen chronischen Gastritis der Alkoholisten* — eine entschieden verhältnissmässig *seltene* Krankheit ist, jedenfalls viel seltener, als die nervöse Dyspepsie.

Therapie. Stellt sich der chronische Magenkatarrh als die *Folgeerscheinung* eines anderen Leiden heraus (z. B. als Stauungskatarrh bei einem chronischen Herz-, Lungen- und Leberleiden), so wird die Therapie natürlich in erster Linie das Grundleiden zu bessern bestrebt sein müssen. Ebenso werden wir auf alle sonstigen *ursächlichen Schädlichkeiten* (unreine cariöse Zähne, Lebensweise und Beschäftigung) Rücksicht nehmen müssen.

Die *Behandlung des chronischen Magenkatarrhs* selbst muss in allen Fällen mit einer *Regelung der Diät* des Kranken beginnen. Allgemeine Vorschriften „sich in Acht zu nehmen" und „schwer verdauliche Speisen zu vermeiden" nützen nichts. Den Kranken muss ein ganz bestimmter Speisezettel vorgeschrieben werden. Ein allgemeines Schema für denselben, welches für alle Fälle von chronischem Magenkatarrh passen würde, giebt es nicht. In jedem einzelnen Falle müssen die individuellen Verhältnisse berücksichtigt werden. Auch die persönlichen Erfahrungen der Kranken selbst sind keineswegs unbeachtet zu lassen.

Der eine Kranke verträgt irgend eine Speise gar nicht, welche von anderen Kranken vorzüglich vertragen wird, und umgekehrt.

Zunächst müssen allen Kranken, welche nicht schon von selbst die ihnen schädlichen Sachen vermeiden, gewisse Speisen ganz *verboten* werden. Hierher gehören in erster Linie alle Speisen, welche in gröberer Weise *mechanisch* oder *chemisch reizend* auf die Magenschleimhaut einwirken können: alle gröberen, an unverdaulicher Cellulose reichen Gemüse- und Obstsorten, alle scharf gewürzten, stark sauren oder gesalzenen Speisen. Ferner gehören hierher alle Speisen, welche hauptsächlich aus *Kohlehydraten* bestehen (Kartoffeln, Mehlspeisen). Denn fast alle abnormen Gährungsvorgänge, deren schädliche Folgen wir oben besprochen haben, gehen an den Kohlehydraten vor sich. Zu verbieten sind ferner alle sehr *fetten Speisen*. Das Fett erschwert die Verdauung dadurch, dass es rein mechanisch die Einwirkung des Magensaftes auf den Mageninhalt verhindert, und giebt weiterhin durch Bildung der Fettsäuren Anlass zu saurem Aufstossen, Sodbrennen u. s. w. Andererseits darf man freilich in dem Verbot von Amylaceen und Fetten nicht zu weit gehen. Auf individuelle Verhältnisse ist stets Rücksicht zu nehmen. — Ein wichtiger Punkt ist die Einschränkung resp. das Verbot der *Alkoholica*. Wie schon oben erwähnt, ist der grösste Theil der vorkommenden chronischen Magenkatarrhe die unmittelbare Folge des übermässigen Genusses alkoholischer Getränke. Chemische Reizung und übermässige mechanische Dehnung der Magenschleimhaut sind die hierbei wirksamen Umstände. Ausserdem ist durch Versuche von Fleischer u. A. bewiesen, dass der Alkohol schon in kleinen Dosen den Verdauungsvorgang verlangsamt und erschwert. Ein vollständiges Verbot aller Alkoholica wird gewöhnlich in allen *schweren* Fällen viel mehr respectirt, als das Gebot der blossen Einschränkung im Genusse derselben. In leichteren Fällen können aber natürlich kleine Mengen von Bier und Wein unbedenklich gestattet werden, zumal wenn die Kranken selbst danach eine Besserung ihres Appetits verspüren.

Bei der Auswahl der Speisen, welche man den Patienten gestattet, ist, wie bereits erwähnt, ausser den ärztlichen Indicationen auch den persönlichen Erfahrungen verständiger Kranker Rechnung zu tragen. Viele Kranke mit chronischem Magenkatarrh wissen selbst am besten, was ihnen bekommt und was ihnen schadet. Die am leichtesten verdaulichen Speisen sind: Milch, weich gekochte und rohe Eier, Fleischbrühe (besonders Kalbs- und Hühnerbrühe) und gewisse künstliche Präparate, vor Allem die empfehlenswerthe Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution und die neuerdings in den Handel gebrachten künstlich

hergestellten *Fleischpeptone*. Freilich werden die Kranken der künstlichen Fleischpräparate in der Regel bald überdrüssig. Leicht verdaulich sind ferner Kalbshirn, Kalbsbröschen, Geflügel (Taube, Huhn, Rebhuhn), fein geschabtes rohes Fleisch oder roher Schinken, Reis, Kartoffel-Pürée u. dgl. Allmälig geht man zu etwas schwereren Speisen über: Kalbfleisch, Wildbraten, Roastbeef, Forellen, leichte Mehlspeisen u. a. Je beträchtlicher die Krankheitserscheinungen im einzelnen Falle sind, desto strenger muss man mit den diätetischen Vorschriften sein. Als *Getränk* dient ausser Wasser (auch Selters u. dgl.) besonders schwacher Thee, Cacao, Chocolade, Wasser mit Rothwein u. dgl. In Bezug auf die Erlaubniss des Kaffeetrinkens — oft ein sehr wichtiger Punkt! — muss die persönliche Erfahrung des Kranken in den einzelnen Fällen entscheiden. Gröberes Schwarzbrod ist zu verbieten. Die Patienten erhalten statt dessen Weissbrod (frisch oder geröstet) und Zwieback in nicht zu grossen Mengen.

Alle festeren Speisen müssen in fein geschnittenem Zustande, langsam und gut gekaut, genossen werden. Keine Speise darf *sehr heiss* oder *sehr kalt* sein. Zuweilen ist es zweckmässig, häufigere Mahlzeiten mit kleinen Mengen anzuordnen. In anderen Fällen dagegen haben die Kranken mehr Appetit, wenn sie längere Zeit ganz gefastet haben. — Schliesslich sei noch bemerkt, dass bei chronischer Dyspepsie auch zu starkes *Rauchen* oft schädlich ist.

Ausser der Regelung der Diät hat man bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs noch einer Reihe von *besonderen Indicationen* zu genügen.

Wie wir gesehen haben, ist das abnorm lange Verweilen von unverdauten Speisetheilen im Magen ein Umstand, welcher mit am meisten zur Unterhaltung der Verdauungsstörungen beiträgt. Gelingt es uns, den Magen gehörig zu entleeren, so befreien wir ihn dadurch von den abnormen Gährungs- und Zersetzungsproducten, sowie von etwa angesammelten schädlichen Schleimmassen. Am vollständigsten genügt dieser Indication die *mechanische Behandlung des chronischen Magenkatarrhs mit der Magenpumpe*. Die Erfolge derselben sind in vielen Fällen äusserst befriedigend. Doch eignen sich bei den nicht zu vermeidenden Unannehmlichkeiten der Magenausspülungen für diese Behandlungsmethode selbstverständlich nur die schwereren und hartnäckigeren Fälle und zwar vorzugsweise solche, bei welchen die genauere Untersuchung des Mageninhalts (s. o.) abnorme Gährungsprocesse oder abnorm langes Verweilen der genossenen Speisen im Magen ergeben hat. Auch bei den Katarrhen mit starker Schleimabsonderung empfehlen sich regel-

mässige Magenausspülungen. Man nimmt dieselben am besten früh bei leerem Magen vor und benutzt dann zur Ausspülung 1 % Kochsalzlösung, $Na_2O\,CO_2$-Lösung oder sehr verdünntes Kalkwasser (4 Esslöffel Aqua Calcis auf 1 Liter Wasser). Bei abnormen Gährungsvorgängen im Magen spült man mit schwacher Borsäure-, Salicylsäure- oder Resorcinlösung aus. Näheres über die Methode der Ausspülungen werden wir im Capitel über die Erweiterung des Magens mittheilen.

Wenden wir uns jetzt zu den beim chronischen Magenkatarrh angewandten *inneren Mitteln*, so ist die Anwendung derselben jetzt, wo wir in allen schwereren Erkrankungen eine genauere Prüfung des Verdauungsvorgangs vornehmen, entschieden nach vernünftigeren Grundsätzen möglich, als früher. Zeigt die Untersuchung des Mageninhalts eine Verminderung der *Salzsäure*, so kann diese dem Kranken künstlich zugeführt werden. Man verordnet ½—1 Stunde nach dem Essen 10—15 Tropfen Acidum hydrochloricum dilutum in einem halben Glase Wasser. Die Erfolge der Salzsäure dürfen nicht überschätzt werden. In geeigneten Fällen sieht man aber doch von ihr günstige Wirkungen. Ausser der Salzsäure kann man auch einen Versuch mit *Pepsin* (Pepsinum germanicum solubile, ½ Grm. nach jeder Mahlzeit) oder mit *Pancreatin* machen. Die viel gebräuchlichen Pepsinweine sind ihres Alkoholgehaltes wegen nicht empfehlenswerth.

Ausser der Salzsäure werden seit langer Zeit auch *Alkalien* häufig mit gutem Erfolg angewandt. Obgleich ihr Gebrauch beim chronischen Magenkatarrh, bei welchem der HCl-Gehalt des Magensaftes vermindert ist, scheinbar nicht angezeigt ist, lässt sich doch ihr Nutzen in manchen Fällen nicht leugnen. Ihre günstige Einwirkung beruht wahrscheinlich darauf, dass die Alkalien zur Neutralisation abnorm gebildeter Säuren beitragen können, dass sie die Entleerung des Mageninhalts befördern, dass sie schleimlösend wirken und dass endlich, wie experimentell nachgewiesen ist, das kohlensaure Natron, das Kochsalz und die Kohlensäure einen anregenden Einfluss auf die Absonderung des Magensaftes ausüben. Aus dem Gesagten geht auch hervor, dass man die Alkalien beim chronischen Magenkatarrh in der Regel nicht zur Zeit der Verdauung, sondern bei nüchternem Magen und *vor* den Mahlzeiten gebrauchen lassen muss. Bekanntlich werden die Alkalien vorzugsweise in der Form der *alkalischen Mineralwässer* verordnet, welche man zu Hause oder an den betreffenden *Curorten* selbst trinken lässt. Den grössten Ruf haben die Quellen von *Karlsbad;* ausserdem sind *Ems, Kissingen, Tarasp, Vichy* u. a. als Curorte für Magenkranke zu nennen. Ein guter Theil der Erfolge an den genannten Orten be-

ruht freilich darauf, dass manche Kranke, wenn sie eine bestimmte „Cur" gebrauchen, viel leichter das Einhalten einer strengen Diät durchführen, als zu Hause.

Weist die Beschaffenheit des Erbrochenen oder des Mageninhalts auf abnorme Gährungsvorgänge im Magen hin, so kann man ausser den Ausspülungen (s. o.) *gährungswidrige Mittel* versuchen, in erster Linie wiederum die *Salzsäure* in grösseren Dosen, ferner *Salicylsäure* (Pulver zu 0,5), *Kreosot* (zwei bis drei Pillen zu 0,03 täglich), *Benzin* (20 Tropfen in Milch) u. dgl.

Als Mittel, welche unmittelbar die Magensaftsecretion anzuregen im Stande sind, gelten vor Allem die *Amara*. Sie haben sich daher den Namen der „*Stomachica*" verschafft. Tinctura amara, T. Gentianae, T. Calami, T. nucis vomicae, Quassia, Colombo u. a. sind am meisten in Gebrauch, obgleich ihre Wirksamkeit im Ganzen keine sehr beträchtliche ist. Ein recht gutes Stomachicum ist in manchen Fällen die *Condurango-Rinde* (Decoct 15,0 : 200,0) oder das *Extractum Condurango fluidum* (2—3 Mal täglich ein Theelöffel in Wasser).

Schliesslich haben wir noch einige Mittel zu erwähnen, welche den Katarrh der Magenschleimhaut direct bessern sollen und von vielen Aerzten sehr gerühmt werden. Ihre Wirksamkeit ist jedoch keineswegs sicher bewiesen. Hierher gehören namentlich das *Bismuthum subnitricum*, das *Zincum sulfuricum* und das *Argentum nitricum* (Recepte siehe im Anhang).

Von einzelnen Symptomen, welche zuweilen eine besondere Verordnung erfordern, ist namentlich das *Erbrechen* zu erwähnen. Bei regelmässig fortgesetzten Magenausspülungen lässt dasselbe meist nach. Im Uebrigen bekämpft man es durch Eispillen und kleine Dosen Opium oder Chloral. Auch Bromkalium und Chloroform innerlich können versucht werden.

Heftigere *Magenschmerzen* erfordern die Darreichung der Narcotica (Morphium, Opium). Aeusserlich thun warme *Breiumschläge* oder PRIESSNITZ'sche Umschläge die besten Dienste. Bei häufigem *sauren Aufstossen* verordnet man messerspitzenweise Natron bicarbonicum. Bestehende *Appetitlosigkeit* sucht man durch die Darreichung der oben genannten Amara oder durch kleine Dosen Chinin (resp. Tinctura Chinae comp.) zu bessern. Klagen die Patienten über beständigen *üblen Geschmack im Munde*, so lässt man sie den Mund öfter spülen mit Selterswasser, mit schwacher (1 %) Carbollösung, mit Myrrhentinctur (ca. 5 Tropfen auf ein Glas Wasser) u. dgl. Gegen *habituelle Obstipation* wendet man Klystiere, die verschiedenen Bitterwässer, Karlsbader Salz, in hartnäckigeren

Fällen Rheum- oder Aloëpillen an. Doch vergesse man nie, dass die Obstipation der Magenkranken oft nur die natürliche Folge der eingeschränkten Diät ist und dass man daher mit der Verordnung der Abführmittel nicht unnöthiger Weise vorgehen soll. Gegen die *Anämie* werden nicht selten Eisenpräparate verschrieben. Doch sei man mit denselben vorsichtig, da sie gerade von Magenkranken häufig schlecht vertragen werden.

ANHANG.

Hyperacidität und Hypersecretion des Magensaftes (Dyspepsia acida).

Während man früher der Ansicht war, dass bei den meisten dyspeptischen Zuständen die Absonderung des Magensaftes und insbesondere die Bildung der Salzsäure eine verminderte sei, haben neuere Erfahrungen (Reichmann, Riegel u. A.) gelehrt, dass man keineswegs selten bei Störungen der Verdauung eine *Steigerung der Säurebildung* und eine *Vermehrung der Saftsecretion* antrifft. Als *Hyperacidität* bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem zur Zeit der Verdauung eine abnorm grosse Menge von Salzsäure (0,4 bis 0,6 %) im Mageninhalt nachweisbar ist, als *Hypersecretion* diejenige Anomalie, bei welcher auch ausserhalb der Verdauungszeiten bei nüchternem Magen stets mehr oder weniger grosse Mengen stark sauren Magensaftes im Magen anzutreffen sind. Hyperacidität kann ohne gleichzeitige Hypersecretion bestehen, während letztere meist auch mit reichlicher Säurebildung verbunden ist. Wahrscheinlich ist daher die Hypersecretion nur eine weitere Steigerung derjenigen Vorgänge, die zur Hyperacidität führen.

Der Nachweis der *Hyperacidität* kann meist schon dadurch geführt werden, dass der zur Zeit der Verdauung gewonnene Mageninhalt eine ungewöhnliche starke Salzsäure-Reaction mit Methylviolett giebt. Zur genauen Diagnose gehört aber natürlich eine quantitative Bestimmung des Säuregrades. Die Erkennung der *Hypersecretion* ist nicht schwierig. Führt man die Sonde in den nüchternen Magen ein, am besten früh Morgens, so zeigt sich, dass der Magen niemals leer ist, sondern dass man stets geringere oder grössere Mengen einer stark sauren, meist keine Speisereste enthaltenden Flüssigkeit gewinnen kann, die sich durch ihren reichlichen Salzsäuregehalt und ihre Verdauungsfähigkeit als Magensaft erweist.

Ueber die *Ursachen* der Hyperacidität und der Hypersecretion ist erst Weniges bekannt. Vielleicht sind es manchmal *nervöse Reizungszustände*, welche dem Leiden zu Grunde liegen. Thatsache ist, dass

man Zustände von Hypersecretion und „Dyspepsia acida“ nicht selten bei Personen antrifft, welche im Allgemeinen nervös und hypochondrisch beanlagt sind und deren Beschwerden und Klagen den Eindruck der nervösen Dyspepsie machen. An reine Neurosen darf man namentlich auch in solchen Fällen denken, wo die Hypersecretion mit allen ihren Folgeerscheinungen *anfallsweise* auftritt („periodisches Erbrechen“, „Gastroxynsis“ s. u.). Doch gehören diese Fälle schon vielfach in das Gebiet der *Migräne* (s. d.), wie überhaupt nach unseren eigenen Erfahrungen zwischen Hypersecretion des Magens und Migräne-Zuständen gewisse engere, ihrem Wesen nach freilich noch ganz unbekannte Beziehungen bestehen. — In Bezug auf die *andauernde Form* der Hypersecretion fehlt es leider noch völlig an anatomischen Untersuchungen. Ob es eine Form chronischer Gastritis mit gesteigerter Saftsecretion giebt, ist noch zweifelhaft. Sehr schwierig ist es auch meist, das Vorhandensein eines Ulcus ventriculi *sicher* auszuschliessen. Wir sahen mehrere Fälle von Hypersecretion, bei denen erst nach längerem Verlauf durch eine plötzlich eintretende Magenblutung die Diagnose Ulcus möglich wurde (s. u.). Hinter mancher „Hypersecretion“ steckt wahrscheinlich ein ganz gewöhnliches Ulcus ventriculi dahinter!

Wie schon erwähnt, sind die Steigerungen der Säure- und der Saftproduction keineswegs selten und daher von grosser praktischer Bedeutung. Sie bilden die Grundlage ziemlich schwerer dyspeptischer Zustände, die man jetzt gewöhnlich als *Dyspepsia acida* bezeichnet. Die *Symptome*, über welche derartige Kranke klagen, sind vorzugsweise *Schmerzen* und starkes *saures Aufstossen*, häufig mit *Sodbrennen* verbunden. Die Schmerzen werden gewöhnlich als brennend bezeichnet, sitzen hauptsächlich in der Magengegend, strahlen aber gewöhnlich aus nach der Nabelgegend. Sie treten theils unabhängig von der Nahrungsaufnahme (Hypersecretion?), theils 1—1½ Stunde nach dem Essen (Hyperacidität?) auf. Das starke *saure* Aufstossen stellt sich meist zur Zeit der Verdauung ein. *Erbrechen* ist nicht sehr häufig, kann aber vorkommen. Der *Appetit* ist bei manchen Kranken gering, bei anderen aber nicht erheblich verändert. Häufig hört man Klagen über starken *Durst*. Der allgemeine Ernährungszustand bleibt manchmal ein leidlich guter, in anderen Fällen magern die Kranken beträchtlich ab. Das nicht seltene Vorkommen von *Kopfschmerzen* und Migräne-artigen Zuständen ist bereits oben erwähnt.

Obgleich die genannten Symptome, vor allem das stark saure Aufstossen und die brennenden Magenschmerzen oft schon an sich den Verdacht der Dyspepsia acida erwecken, so kann die sichere Diagnose doch

nur durch die Sondenuntersuchung gestellt werden. Die hierbei in Betracht kommenden Einzelheiten sind oben bereits erwähnt. Hinzuzufügen ist nur noch, dass man bei der Verdauungsprobe gewöhnlich eine genügend gute Verdauung des Eiweisses, aber eine sehr *unvollkommene Verdauung der Amylaceen* findet. Dies beruht wohl grösstentheils darauf, dass durch den übermässigen Säuregrad des Magensafts die stärkelösende Wirkung des Speichels im Magen nicht mehr zur Geltung kommen kann (Ewald und Boas), zum Theil mag auch in Folge eines krampfhaften Pylorusverschlusses die Weiterbeförderung der Speisen aus dem Magen gehemmt sein (Riegel).

Die *Behandlung* der Dyspepsia acida besteht zunächst in der Verabreichung von *Alkalien* (kohlensaurem Natron u. dgl.) in nicht zu kleinen Dosen. Wir legen Werth darauf, dass die Neutralisation des Magensaftes möglichst continuirlich stattfindet (alle Stunden eine Messerspitze Natr. bicarbonicum). Statt des kohlensauren Natrons wird auch das *Natrium biboracicum* besonders empfohlen (im Ganzen 5—10 Gr. täglich in Lösung). Auch der Gebrauch der *alkalischen Wässer* (Karlsbader, Emser, Fachinger Wasser u. a.) ist oft von gutem Erfolge begleitet, zumal die Verdünnung des Magensaftes den Reiz der Säure abstumpft. Daher loben manche Kranke auch die gute Wirkung warmen Thees zur Zeit der Schmerzen. Sind die Beschwerden beträchtlich, so sind *methodische Ausspülungen* des Magens (mit alkalischen Lösungen) jedenfalls am wirksamsten. Bestehen nebenbei nervöse und neurasthenische Zustände, so ist eine *Allgemeinbehandlung* derselben (Kaltwassercuren u. dgl.) oft nothwendig. — Was die vorzuschreibende *Diät* betrifft, so darf man Fleisch in genügender Menge gestatten, während *Kohlehydrate* dem Obigen gemäss mit Vorsicht zu geniessen sind. Nur die (Dextrin-haltigen) *Hafermehl-Suppen* finden oft zweckmässige Verwendung. *Fett* in mässigen Mengen (Butter u. dgl.) kann gestattet werden.

Viertes Capitel.

Gastritis phlegmonosa.

(*Eitrige Entzündung des Magens.*)

Die eitrige Entzündung des Magens ist eine sehr selten vorkommende und daher erst wenig gekannte Krankheit. Besondere *Ursachen* für dieselbe konnten bisher in den meisten Fällen nicht aufgefunden werden. Zuweilen ist die Krankheit eine Theilerscheinung bei schweren pyämischen, puerperalen Processen u. dgl. Wir sahen einen Fall, wo sich von einer Eiterung im Pharynx aus eine acute phlegmonöse Entzündung

in die Submucosa des Oesophagus und weiter in einen grossen Theil des Magens entwickelte und zum Tode führte.

Man unterscheidet eine *umschriebene eitrige Entzündung* des Magens (den *Magenabscess*) und die *diffuse eitrige Gastritis*. Der hauptsächlichste Sitz der Eiterung ist fast stets die Submucosa. Von hier setzt sich die Entzündung einerseits auf die Muscularis und Serosa, andererseits auf die Schleimhaut selbst fort, gewöhnlich in der Weise, dass mehrfache siebartige Perforationen nach innen oder nach aussen hin erfolgen.

Die *Symptome* bestehen meist in heftigen *Magenerscheinungen* (Schmerz, Erbrechen), in hohem *Fieber* und in *allgemeinen infectiösen Erscheinungen* (Kopfschmerz, Delirien, allgemeine Schwäche u. dgl.). Einige Fälle verlaufen in kurzer Zeit tödtlich, andere nehmen einen mehr *chronischen Verlauf*. Die berichteten vereinzelten Heilungsfälle sind in ihrer Deutung unsicher.

Die *Diagnose* ist höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit möglich. Die *Therapie* ist rein symptomatisch. Eis, innerlich und äusserlich, und Narcotica kommen vorzugsweise zur Anwendung.

Fünftes Capitel.

Ulcus ventriculi.

(*Ulc. ventr. simplex s. rotundum. Rundes Magengeschwür.*)

Aetiologie. Ueber die Entstehungsweise des Ulcus ventriculi simplex sind seit der ersten präcisen Beschreibung desselben durch Cruveilhier zahlreiche Vermuthungen aufgestellt worden, aber auch heute ist eine vollständige Einigung der Ansichten hierüber noch nicht erzielt. Nur darin stimmen wohl jetzt die meisten Autoren überein, dass das Magengeschwür durch *Selbstverdauung des Magens* an einer umschriebenen Stelle entsteht. Man bezeichnet daher häufig das Ulcus rotundum auch als *„peptisches Magengeschwür“*.

Der Grund, dass nicht fortwährend eine Selbstverdauung des Magens stattfindet, liegt, abgesehen von der selbständigen vitalen Widerstandskraft der Zellen, bekanntlich vorzugsweise in der *alkalischen* Reaction des Blutes, welches beständig die Schleimhaut durchströmt. Dem entsprechend finden wir an allen Stellen der Schleimhaut, an welchen Störungen der Circulation irgend welcher Art entstanden sind, sofort eine Selbstverdauung auftreten.[1]) Wenn bei irgend einer stärkeren Entzündung

1) Nach dem Aufhören der Circulation im Tode beginnt sofort eine Selbstverdauung des Magens, welche die Ursache der häufig bei Sectionen gefundenen

des Magens eine kleine Blutung an einer Stelle eintritt, so wird die hierdurch ausser Circulation gesetzte umschriebene Stelle sofort verdaut und es entsteht eine sogenannte *hämorrhagische Erosion.* Auch durch embolische Verstopfung kleinster Arterien der Magenschleimhaut ist es *experimentell* gelungen, hämorrhagische Infarcte mit nachfolgender Geschwürsbildung in der Magenschleimhaut zu erzeugen (PANUM, COHNHEIM). Von welcher Art aber die Bedingungen sind, unter denen eine örtliche Circulationsstörung und in Folge davon das gewöhnliche runde Magengeschwür beim Menschen entsteht, darüber können bis jetzt nur Vermuthungen ausgesprochen werden. VIRCHOW nahm für die meisten Fälle eine thrombotische oder embolische Verstopfung kleiner Gefässe in Folge verschiedenartiger Erkrankungszustände ihrer Wände an. KLEBS dachte an eine örtliche spastische Gefässcontraction. BÖTTCHER vermochte in den Rändern von Magengeschwüren reichliche Mikrokokkencolonien nachzuweisen und bringt dieselben in eine ursächliche Beziehung zur Entstehung der Geschwüre. In manchen Fällen mögen örtliche *Verletzungen der Magenschleimhaut* (Verbrennungen, mechanische Insulte, Stoss auf die Magengegend) den ersten Anlass zur Geschwürsbildung geben. Doch bleibt es trotz aller dieser Annahmen immer noch unerklärt, warum die Geschwüre nach der Peripherie zu und in die Tiefe weiter greifen. Denn alle experimentell, durch Embolie oder durch Quetschung, Verbrennung, Aetzung der Schleimhaut (QUINCKE) erzeugten Geschwüre im Magen zeigen eine ausgesprochene Tendenz zu rascher Heilung. Man hat daher die Vermuthung ausgesprochen, dass ein *abnorm hoher Säuregrad* des Magensaftes (s. u.) in solchen Fällen das Weiterschreiten des Geschwürs bedinge. Allein die Art des Zusammenhanges zwischen Hyperacidität und Ulcus ventriculi ist auch noch keineswegs ganz klar, da andererseits die erstere auch wohl die *Folge* der Geschwürsbildung sein kann.

Das Magengeschwür kommt vorzugsweise bei *jugendlichen* Personen im Alter von 17—25 Jahren vor. Bei Kindern ist es selten, etwas häufiger bei älteren Personen. Auffallend ist die vorwiegende Veranlagung des *weiblichen Geschlechts* zur Erkrankung. Namentlich bei *anämischen* und insbesondere bei *chlorotischen* Mädchen ist das Ulcus ventriculi verhältnissmässig häufig und es ist sehr wohl denkbar, dass auch hier Thrombosen kleiner Magenarterien mit Infarctbildung oder auch primäre Schleimhauthämorrhagien den ersten Anlass zur Entstehung

---

Magenerweichung (*Gastromalacie*) ist. Ueber die Entstehung derselben wurde früher viel gestritten. Es kann jetzt keinem Zweifel mehr unterliegen, dass es sich hierbei stets um eine rein *cadaveröse Erscheinung* handelt.

eines peptischen Geschwürs geben. Doch müssen wir hervorheben, dass gerade bei chlorotischen Mädchen die Diagnose des Ulcus oft zweifelhaft bleibt, so dass die Häufigkeit der Combination zwischen Ulcus ventriculi und Chlorose (s. d.) vielleicht überschätzt wird.

Pathologische Anatomie. Das Magengeschwür hat meist eine annähernd kreisrunde Form. Die *Ränder* sind scharf, die Seitenwände häufig schräg verlaufend, so dass das Geschwür flach trichterförmig erscheint. Der *Geschwürsgrund* ist fast immer vollkommen gereinigt, und man sieht daher auf mikroskopischen Schnitten die noch erhaltenen, aber im Uebrigen unveränderten Enden der Drüsenschläuche frei in die Geschwürsfläche hineinragen. Erst bei älteren Geschwüren bildet sich rings um die necrotisirte Stelle herum eine reactive Entzündung, welche zur Bindegewebsneubildung und Vernarbung führt. Oberflächliche Geschwüre reichen nur bis auf die Muscularis, tiefe bis auf die Serosa, welche schliesslich durchbohrt werden kann (s. u.). Die *Ausdehnung* der Geschwüre ist sehr wechselnd. Man findet kleine, kaum erbsengrosse Geschwüre bis zu solchen, deren grösster Durchmesser 10—15 Cm. beträgt. Der *Sitz* des Geschwürs ist in der Mehrzahl der Fälle die *Pars pylorica* des Magens. Die hintere Magenwand, namentlich in der Nähe der kleinen Curvatur, wird häufiger befallen, als die vordere Magenwand. Doch ist auch die grosse Curvatur nicht selten der Sitz eines Geschwüres. In der Regel findet sich nur *ein* Geschwür; indessen kommen nicht sehr selten auch mehrfache Geschwüre zu gleicher Zeit vor.

Tritt eine *Heilung* grösserer Geschwüre ein, so bildet sich eine strahlige, oft ziemlich grosse *Narbe*. Durch die Narbenconstriction kann die Form des Magens erheblich verändert werden. Bildet sich in der Mitte des Magens eine tiefe ringförmige Einschnürung, so entsteht die sogenannte *Sanduhrform* desselben. Eine noch wichtigere klinische Bedeutung haben die Narben von Geschwüren am Pylorus, welche zu einer *Narbenstrictur des Pylorus* mit nachfolgender Magenerweiterung führen.

Greift das Magengeschwür bis auf die Serosa über, so kann schliesslich *Perforation in die Bauchhöhle* hinein erfolgen, wenn nicht vorher durch adhäsive Entzündung eine *Verwachsung* des Magens an der betreffenden Stelle mit einem Nachbarorgane stattgefunden hat. Entsprechend dem Lieblingssitz der Magengeschwüre an der hinteren Magenwand findet man in solchem Falle am häufigsten eine Verwachsung des Magens mit dem *Pancreas*. Doch kommen auch Verwachsungen mit der *Leber*, mit dem *Colon transversum*, mit dem *Zwerchfell*, der *Milz* u. s. w. vor. Durch den Durchbruch des Geschwürs in die mit dem Geschwürsgrunde verwachsenen Theile entstehen *fortgesetzte Entzündungen*

(eitrige Pleuritis, Leberabscesse u. dgl.) oder *Perforationen* (ins Colon transversum, in die Pleurahöhle, in die Lunge, ins Pericard u. s. w.), auf welche wir bei der Besprechung der Symptomatologie des Magengeschwürs noch einmal zurückkommen werden.

Die *Arrosion eines Gefässes* durch das Geschwür führt zu einem der wichtigsten klinischen Symptome des Magengeschwürs, zu einer *Magenblutung*.

Symptome und Krankheitsverlauf. Das runde Magengeschwür verläuft zuweilen *vollständig symptomlos*. Nicht selten macht man bei Sectionen den zufälligen Befund eines noch fortschreitenden oder auch bereits vernarbten Magengeschwürs bei Personen, welche zu Lebzeiten niemals an irgend welchen Magenbeschwerden gelitten haben. Ebenso kommt es nicht selten vor, dass Personen plötzlich an schweren Folgeerscheinungen eines Magengeschwürs erkranken (Magenblutung, Perforationsperitonitis), ohne dass vorher irgend welche Anzeichen eines bestehenden Magengeschwürs vorhanden waren.

In einer anderen Reihe von Fällen macht das Magengeschwür zwar deutliche Symptome, welche aber *in keiner Weise so charakteristisch sind*, dass man aus ihnen auch nur mit annähernder Sicherheit auf das Bestehen eines Ulcus ventriculi schliessen könnte. In diesen Fällen bestehen Erscheinungen, welche ebenso gut auch von einem einfachen chronischen Magenkatarrh abhängig sein könnten, Appetitlosigkeit, zeitweise Magenschmerzen, Erbrechen, Aufstossen u. a. In der That hängen diese Symptome wahrscheinlich auch nur zum kleinen Theil von dem Geschwür selbst, zum grossen Theil von einem gleichzeitig bestehenden Katarrh des Magens ab. Auch in diesen Fällen können plötzlich schwere Folgeerscheinungen des Geschwürs auftreten.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich macht das Magengeschwür Symptome, welche gewöhnlich bis zu einem gewissen Grade für dasselbe charakteristisch sind und die Diagnose mit einer mehr oder weniger grossen Sicherheit ermöglichen. Diese „*Ulcussymptome*“ bestehen vorzugsweise in eigenthümlichen, meist anfallsweise auftretenden *Schmerzen* in der Magengegend und ferner in *Erbrechen*, namentlich *Erbrechen von Blut* (*Hämatemesis*). Diese Symptome und ihre diagnostische Bedeutung müssen wir jetzt näher besprechen.

Magenschmerzen gehören zu den häufigsten Symptomen des runden Magengeschwürs und treten in der verschiedensten Weise auf. In manchen Fällen klagen die Kranken nur über eine *diffuse, schmerzhafte Druckempfindung* in der ganzen Magengegend. Dieselbe besteht entweder immerwährend oder tritt nur nach dem Essen, nach stärkeren

Körperbewegungen und aus sonstigen besonderen Anlässen hervor. Diese Art Schmerzen sind in diagnostischer Beziehung am wenigsten zu verwerthen, da sie genau in derselben Weise auch beim einfachen chronischen Magenkatarrh vorkommen. Charakteristischer für das Ulcus sind ausgesprochene *Cardialgien* oder richtiger *Gastralgien*, d. h. nach Art der Neuralgien anfallsweise auftretende, sehr heftige Schmerzen, welche bald als „schneidend", bald als „reissend", „bohrend" u. dgl. bezeichnet werden. Diese Schmerzanfälle treten entweder unregelmässig zu den verschiedensten Zeiten, oder zuweilen auch ziemlich regelmässig eine bestimmte Zeit (etwa $^1/_2$—1 Stunde) nach dem Essen auf. Sie werden ebenfalls hauptsächlich in die Magengegend localisirt, strahlen aber nicht selten auch in die Nabelgegend, in den Rücken (neben der Wirbelsäule), in die Brust, ja sogar in die Arme aus. In manchen Fällen sind sie mit einem ausgesprochenen Oppressionsgefühl auf der Brust verbunden. Charakteristisch für die durch ein Magenulcus hervorgerufenen Schmerzen ist auch der zuweilen beobachtete Umstand, dass ein *Lagewechsel* der Kranken auf die Heftigkeit der Schmerzen von Einfluss ist. Insbesondere beobachtet man zuweilen, dass die Kranken in der rechten Seitenlage starke Schmerzen empfinden, während ihre Beschwerden bei linker Seitenlage alsbald nachlassen, ein Umstand, welcher wahrscheinlich von dem Sitz des Geschwürs an der Pars pylorica des Magens abhängt. Die Dauer der gastralgischen Anfälle, deren Entstehung man gewöhnlich auf eine directe Reizung der im Geschwürsgrunde blossliegenden Nervenenden zurückführt, beträgt wenige Minuten bis zu mehreren Stunden. Sie sind an sich nicht von den rein nervösen Cardialgien zu unterscheiden, bilden aber *im Verein mit anderen Symptomen* doch oft ein sehr werthvolles Zeichen für die Diagnose des Magengeschwürs. Hier sei noch bemerkt, dass durchaus gleiche gastralgische Anfälle auch durch bereits vollständig *vernarbte Geschwüre* hervorgerufen werden können.

Eine dritte Art der beim Magengeschwür vorkommenden Schmerzen sind die an ganz *umschriebener Stelle localisirten Schmerzen,* welche man auf eine Reizung des Geschwürsgrundes durch Speisetheile, Zerrungen der Geschwürsränder bei den Bewegungen des Magens u. dgl. bezieht. Sie treten meist nach dem Essen auf und verschwinden, wenn der Magen völlige Ruhe hat. Der Ort dieser Schmerzen ist meist das Epigastrium, zuweilen aber auch die Nabelgegend oder sogar in einzelnen Fällen eine mehr nach dem Rücken zu gelegene Stelle. Manchmal besteht beim Magengeschwür auch eine ziemlich scharf begrenzte *Druckempfindlichkeit* an einer ganz bestimmten Stelle des Leibes. Von

manchen Autoren werden die genau localisirten Schmerzen als am meisten charakteristisch für das runde Magengeschwür gehalten. Doch muss bemerkt werden, dass sie von allen genannten Schmerzarten entschieden verhältnissmässig am seltensten in ausgesprochener Weise vorkommen. Uebergänge und Combinationen der verschiedenen Schmerzarten werden oft beobachtet.

Erbrechen ist ein sehr häufiges Symptom des Magengeschwürs. Es tritt meist bald nach der Nahrungsaufnahme auf und kann sich in manchen Fällen mit grösster Hartnäckigkeit wiederholen. So lange aber nur das Genossene rein oder mit Schleim oder Galle vermischt erbrochen wird, liegt hierin nichts für das Magengeschwür Charakteristisches. In einer ziemlich grossen Zahl (ca. $^1/_3$) der Fälle tritt aber im Verlaufe der Krankheit einmal oder wiederholt *Blutbrechen* auf. Das Auftreten von reichlicheren Mengen Blut im Erbrochenen ist zweifellos das *wichtigste Symptom des Magengeschwürs.* Häufig kann man allein aus dem plötzlichen Auftreten einer stärkeren Magenblutung das Bestehen eines Ulcus ventriculi mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit diagnosticiren. Fehlt das Blutbrechen ganz, so ist die Erkennung des Magengeschwürs eine viel weniger sichere.

Das *Blutbrechen* ist oft das erste Symptom, welches die Kranken in ärztliche Behandlung führt. Viele Patienten haben sich bis dahin ganz wohl gefühlt, andere haben zwar schon vorher an Magenbeschwerden gelitten, hielten dieselben aber für bedeutungslos. Zuweilen mitten in der Arbeit, manchmal auch des Nachts bemerken die Kranken eine plötzliche Ohnmachtsanwandlung. Es wird ihnen schwindelig und schwarz vor den Augen; dann bekommen sie ein Gefühl von Uebelkeit und müssen schliesslich erbrechen. Das Erbrochene besteht aus reinem oder mit Speiseresten gemischtem Blut, welches zum Theil klumpig geronnen ist und meist eine ziemlich dunkle, schwärzliche Farbe hat. Diese Farbenveränderung des Blutes sowie die Gerinnung desselben haben ihren Grund in der Einwirkung des sauren Magensaftes auf das in den Magen ergossene Blut. Die *Menge* des erbrochenen Blutes ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; sie kann 1 Liter und mehr betragen. Zuweilen bleibt es bei einer einmaligen Blutung. Nicht selten wiederholt sich das Blutbrechen auch in kurzen Pausen oder in den nächsten Tagen noch ein oder mehrere Male. Da ein Theil des Blutes durch den Pylorus in den Darm gelangt, so findet man ausnahmslos nach jeder stärkeren Hämatemesis auch Blut in den nächsten Stuhlentleerungen. Die Stühle sehen *schwarz, theerartig* aus. Ausnahmsweise kann es auch vorkommen, dass alles in den Magen ergossene Blut, soweit es nicht im Darm resor-

birt wird, mit dem Stuhl entleert wird, so dass gar kein Blutbrechen stattfindet. In solchen Fällen ist der Ort der Blutung oft gar nicht sicher zu bestimmen.

Die *Folgen der Magenblutung* richten sich selbstverständlich vor Allem nach der Grösse des Blutverlustes. In einigen, aber glücklicher Weise seltenen Fällen, bei welchen ein grösseres Gefäss durch das Geschwür arrodirt ist, kann die Magenblutung unmittelbar *tödtlich* werden. Die Patienten gehen rasch oder, bei mehrfach wiederholten Blutungen, in einigen Tagen unter allen Zeichen der Verblutung zu Grunde. Andererseits kann zuweilen der Blutverlust so gering sein, dass derselbe keine besonderen Folgen nach sich zieht. In der Regel ist die Blutung zwar nicht lebensgefährlich, aber nach derselben treten doch die Zeichen und Folgezustände einer mehr oder weniger *hochgradigen allgemeinen Anämie* deutlich hervor.

Die Kranken fühlen sich in solchen Fällen durch den Blutverlust äusserst erschöpft und werden sofort bettlägerig. Ausser der Mattigkeit treten subjectiv vor Allem die *Folgen der Gehirnanämie* hervor: Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, häufiges Gähnen, zuweilen auch Kopfschmerz. Alle diese Symptome sind bei aufrechter Stellung der Kranken stärker, als bei horizontaler Bettlage. Meist werden die Kranken von einem heftigen *Durst* gequält. Vereinzelt hat man nach starken Magenblutungen vorübergehende *Amaurose* beobachtet.

Objectiv fällt sofort die hochgradige *Blässe der Haut*, namentlich des Gesichts, sowie der Lippen und Conjunctivae auf. Der *Puls* ist beschleunigt, häufig deutlich celer. Am Herzen treten in den nächsten Tagen zuweilen *anämische Geräusche* auf, über den Cruralarterien wird ein deutlicher Ton hörbar. Sehr gewöhnlich stellen sich mässige Temperatursteigerungen ein (sogenanntes *anämisches Fieber*). Der *Harn* ist blass, an Menge gewöhnlich ziemlich reichlich. Sein specifisches Gewicht ist nicht selten verhältnissmässig hoch (1015—1020). Alle diese Symptome hängen unmittelbar von dem Blutverlust ab und werden von uns im Abschnitt über die Anämie näher erörtert werden.

Erneuert sich die Blutung nicht, so erholen sich die Kranken allmälig von dem Blutverlust. Ihr Aussehen bleibt freilich meist noch lange blass, aber die anämischen Beschwerden lassen immer mehr und mehr nach. Haben Magenbeschwerden vor der Blutung bestanden, so verlieren sich diese nach der Blutung nicht selten fast ganz, ein Umstand, welcher sich zum Theil wahrscheinlich durch die grosse Vorsicht der Kranken nach der Blutung erklärt. Einige Wochen nachher fühlen sich die Kranken häufig wieder ganz wohl. In der That erfolgt nicht

selten eine völlige und dauernde Heilung. In anderen Fällen treten aber früher oder später die Symptome des Ulcus von Neuem auf.

Alle übrigen Symptome, welche beim Magengeschwür beobachtet werden, sind unwichtiger, als die bisher besprochenen. Der *Appetit* ist in vielen Fällen durchaus erhalten und nur die Furcht vor eintretenden Schmerzen veranlasst die Kranken, wenig zu sich zu nehmen. Ueber *saures Aufstossen* wird häufig geklagt, oft fehlt aber auch jedes Aufstossen. Die *Zunge* ist oft nur wenig belegt, glatt und roth. Die *Stuhlentleerung* ist meist etwas angehalten, was aber grösstentheils von der Verringerung der Nahrungsaufnahme abhängt.

Eine genauere Untersuchung der *Verdauungsvorgänge im Magen* wird beim Verdacht auf ein bestehendes Ulcus meist unterlassen, da man fürchtet, durch die Einführung der Sonde und durch die damit verbundenen Brechbewegungen den Anlass zu einer Blutung oder gar Perforation zu geben. Immerhin sind derartige Unglücksfälle sehr selten und wir wissen jetzt durch zahlreiche Beobachtungen, dass in vielen Fällen von Ulcus die Verdauung nicht wesentlich gestört ist. Liegt eine erhebliche Verzögerung der Magenentleerung vor, so spricht dies wohl stets für eine bereits eingetretene Narbenstenose am Pylorus. Von nicht geringer diagnostischer Wichtigkeit ist aber die von Riegel u. A. festgestellte Thatsache, dass die *Salzsäure-Abscheidung* beim Ulcus ventriculi sehr häufig (wenn auch nicht regelmässig) *stark vermehrt* ist. Sowohl *Hyperacidität* wie namentlich auch echte *Hypersecretion* ist oft beobachtet worden und wir haben schon oben erwähnt, dass bei jeder nachgewiesenen *anhaltenden* Hypersecretion der Verdacht auf Ulcus ventriculi sehr nahe liegen muss. In welchem Zusammenhange Ulcus und Hypersecretion stehen, ist nicht ganz klar. Einerseits könnte letztere die Ursache der Geschwürsbildung sein, andererseits ist es aber auch wohl möglich, dass die Hypersecretion erst in Folge der vom Ulcus ausgehenden Reizungen ausgelöst wird. — Fehlt bei sonst sicheren Ulcussymptomen die Hyperacidität ganz und treten auch sonstige schwerere Verdauungsstörungen auf, so muss man stets an die Möglichkeit weiterer Folgezustände (secundäre Gastritis, secundäre Carcinombildung, Vernarbung u. dgl.) denken.

Der *allgemeine Ernährungszustand* der Kranken mit Ulcus ventriculi bleibt häufig ein guter. Nur bei anhaltender Verminderung der Nahrungsaufnahme und bei hartnäckigem Erbrechen tritt stärkere Abmagerung ein. Zuweilen, aber keineswegs in allen Fällen, besteht bei den Kranken eine hochgradige specifische *Anämie*. Dieselbe kann dem Ulcus vorhergehen (s. o. Aetiologie), oder sich erst mit den Ulcuser-

scheinungen zusammen entwickeln, auch wenn keine schwerere Blutung eintritt. Dass nach einer starken Hämatemesis eine starke Anämie entsteht, ist selbstverständlich und oben bereits des Näheren besprochen.

Von grosser klinischer Bedeutung ist ein Ereigniss, welches wir bei der Besprechung der pathologischen Anatomie des Magengeschwürs bereits erwähnt haben, die *Perforation des Geschwürs.* Alle überhaupt vorkommenden Möglichkeiten können wir hier nicht näher erörtern. Wir erwähnen daher nur die beiden wichtigsten, weil verhältnissmässig am häufigsten beobachteten Perforationen: die Perforation in die Bauchhöhle mit secundärer Peritonitis und die Perforation in die linke Pleurahöhle resp. Lunge.

Die *Perforation in die Bauchhöhle* führt fast ausnahmslos zu einer rasch tödtlichen Peritonitis. In solchen Fällen, bei welchen das Magengeschwür vorher keine oder nur geringe Symptome gemacht hat, können die peritonitischen Erscheinungen (heftigster Leibschmerz, Auftreibung des Leibes, Erbrechen, Collaps) plötzlich während anscheinend völliger Gesundheit eintreten und rasch zum Tode führen. In anderen Fällen bildet sich bei vorhergegangenen Verwachsungen ein *abgesackter Eiterherd,* entweder zwischen Magen und Zwerchfell („*subphrenischer Abscess*“) oder an einer anderen Stelle des Abdomens. Durch Perforation nach aussen oder in eine Darmschlinge kann Heilung eintreten. Häufiger ist aber ein tödtlicher Ausgang, wenn nicht operative Hülfe geschafft wird.

Die *Perforation in die linke Pleura* ist von uns wiederholt beobachtet worden. Sie führt zu eitriger, resp. jauchiger linksseitiger Pleuritis, zuweilen mit gleichzeitiger oder später (durch Durchbruch in die Lunge) eintretender Lungengangrän. Jedenfalls soll man bei jeder scheinbar spontan auftretenden linksseitigen eitrigen Pleuritis an die Möglichkeit eines bestehenden Magenulcus denken. —

Der Gesammtverlauf des runden Magengeschwürs gestaltet sich, wie sich schon aus dem Bisherigen ergiebt, so mannigfaltig, dass sich ein einheitliches Krankheitsbild nicht geben lässt. Vollständige *Heilungen* kommen keineswegs selten vor. In anderen Fällen dagegen dauern die Krankheitssymptome Jahre lang in verschiedener Heftigkeit fort. Die möglichen plötzlichen Zwischenfälle (Blutung und Perforation) und deren Bedeutung sind bereits erörtert. Auch nach eingetretener (scheinbarer) Heilung sind *Rückfälle* des Leidens nicht selten. Tritt *Vernarbung* des Geschwürs ein, so kann auch noch die Narbe den Grund zu oft fortdauernden Beschwerden abgeben, sei es zu anhaltenden Cardialgien, sei es, wenn die Narbe ihren Sitz am Pylorus hat, zu den Symptomen einer sich allmälig ausbildenden *Magenerweiterung* (s. u.). Endlich ist hier

bereits daran zu erinnern (s. u.), dass die Ulcusnarbe zuweilen der Sitz *späterer Carcinomentwicklung* wird.

Diagnose. Die Diagnose des runden Magengeschwürs ist nur dann möglich, wenn das Leiden die oben erwähnten charakteristischen Symptome macht. Unter diesen ist das *Blutbrechen* die in diagnostischer Beziehung bei weitem wichtigste Erscheinung, da dieses Symptom, namentlich bei jugendlicheren Personen, mit sehr seltenen Ausnahmen nur von einem Ulcus ventriculi abhängig sein kann. Schwierigkeiten macht aber zuweilen die Entscheidung, ob eine von den Patienten angegebene Blutung wirklich als Magenblutung aufzufassen sei. Verwechselungen kommen besonders mit *Nasenbluten* und mit *Lungenblutungen* vor. Tritt Nachts Nasenbluten ein, so fliesst nicht selten ein Theil des Blutes durch die Choanen in den Nasenrachenraum, wird verschluckt und kann dann Brechreiz erregen, so dass hierdurch eine Magenblutung vorgetäuscht wird. Sehr wichtig für den Arzt ist auch die Kenntniss des *hysterischen Blutbrechens*, weil dieses im Verein mit nervösen Cardialgien häufig fälschlicher Weise zu der Annahme eines Ulcus ventriculi verleiten kann. Die Beschaffenheit des „erbrochenen Blutes“, welches übrigens wahrscheinlich meist gar nicht aus dem Magen, sondern aus dem Zahnfleisch, dem Pharynx u. a. herstammt und daher fast immer von verhältnissmässig heller Farbe, ziemlich dünnflüssig und mit Schleim und Speichel gemischt ist, sowie die übrigen hysterischen Symptome sichern aber meist die Diagnose (s. das Capitel über Hysterie).

Die *Unterscheidung einer Magen- von einer Lungenblutung* stützt sich in zweifelhaften Fällen auf folgende Umstände: 1. Auf den *vorhergehenden Zustand der Patienten*, ob dieselben vor der Blutung bereits an Lungensymptomen (Husten, Auswurf u. s. w.) oder an Magenbeschwerden (Schmerzen, Erbrechen) gelitten haben. 2. Auf *die Art der Blutung*, ob das Blut durch Erbrechen oder durch Husten entleert wurde. Diese Angabe bleibt deshalb zuweilen zweifelhaft, weil nicht selten beides zugleich vorkommt. Durch heftiges Erbrechen kann Hustenreiz entstehen. Andererseits kann ausgehustetes, zum Theil verschlucktes Blut Erbrechen erregen. 3. Auf die *Beschaffenheit des entleerten Blutes.* Das bei einer *Lungenblutung* entleerte Blut sieht meist hellroth und schaumig aus, ist mit Luftblasen gemischt, nur wenig geronnen und von alkalischer Reaction. Das bei einer *Magenblutung* entleerte Blut sieht gewöhnlich dunkel aus, ist mit Speiseresten gemischt, zum Theil klumpig geronnen und reagirt sauer. 4. Auf die Ergebnisse der *objectiven Untersuchung.* Dieselbe ist selbstverständlich nach einer eingetretenen Blutung nur mit der grössten Vorsicht vorzunehmen, damit durch die Bewegungen

des Kranken nicht ein neuer Eintritt der Blutung veranlasst wird. Doch kann man zuweilen schon bei vorsichtiger Untersuchung Zeichen eines etwa bestehenden *Lungenleidens* nachweisen: der allgemeine Habitus der Kranken, etwaige Dämpfung in den Lungenspitzen, Rasselgeräusche u. dgl. Bei einer Magenblutung ergiebt die objective Untersuchung meist nur die Zeichen der Anämie. 5. Auf die *Folgeerscheinungen*. Hat eine Lungenblutung stattgefunden, so haben die Kranken fast immer in den nächsten Tagen noch einen rein blutigen oder blutig tingirten *Auswurf*. Dagegen zeigt nach einer Magenblutung die nächste *Stuhlentleerung* fast ausnahmslos eine *schwarze Färbung*, welche von beigemischtem zersetzten Blut herrührt. Das Auftreten von Blut im Stuhl ist in zweifelhaften Fällen fast stets entscheidend für die Annahme einer Magenblutung.

Ist eine Magenblutung im Verlaufe der Krankheit niemals eingetreten, so sind *anhaltende heftige Gastralgien* mit den oben geschilderten Eigenthümlichkeiten dasjenige Symptom, welches am ehesten den Verdacht auf ein Ulcus wachrufen muss, namentlich wenn die Schmerzen zeitweise mit Erbrechen verbunden sind. Gelingt der Nachweis der *Hyperacidität* resp. *Hypersecretion* des Mageninhalts, so kann dieser Umstand im Verein mit anderen Erscheinungen die Diagnose sehr wesentlich stützen. Heftige Magenschmerzen im Verein mit Hypersecretion machen die Diagnose des Ulcus ventriculi sehr *wahrscheinlich*. Die völlig sichere Unterscheidung zwischen Ulcus und „nervöser Hypersecretion“ ist freilich beim Fehlen von Hämatemesis nicht möglich. Ueberhaupt muss man sich dessen bewusst bleiben, dass man wohl häufig das Vorhandensein mehr oder weniger sicherer *„Ulcussymptome“* nachweisen kann, ohne damit aber die Diagnose „Ulcus“ deshalb schon mit völliger Sicherheit aussprechen zu können. Manchmal stellen erst der weitere Verlauf der Krankheit und die Erfolge der eingeschlagenen Behandlung die Diagnose nach dieser oder jener Richtung hin klar.

Die beiden Krankheiten, deren Unterscheidung vom Ulcus ventriculi besonders oft mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist, sind die *„nervöse Dyspepsie“* mit nervösen Gastralgien und das *„Carcinoma ventriculi“*. Wir werden bei der Besprechung derselben auf die Differentialdiagnose zwischen ihnen und dem Ulcus ventriculi noch näher eingehen. Auch die Magenbeschwerden der *Chlorotischen* (s. das Capitel über Chlorose) lenken häufig den Verdacht auf ein etwa bestehendes Ulcus ventriculi, dessen Vorhandensein aber meist schwer sicher nachweisbar ist. Ausser der Untersuchung des Mageninhaltes (Hyperacidität bei Ulcus, Verminderung der HCl-Abscheidung bei Chlorose) ist hier

oft der Erfolg der Behandlung entscheidend. Eisenpräparate, insbesondere die BLAUD'schen Pillen, werden beim Ulcus schlecht vertragen, während sie bei echter Chlorose auch die Magenbeschwerden gewöhnlich rasch bessern.

Prognose. Die Gefahren, welche jedes Magengeschwür im Gefolge haben kann, vor Allem die Blutung und die Perforation, haben wir bereits besprochen. Ob diese Folgeerscheinungen überhaupt und wann sie im einzelnen Fall eintreten, lässt sich niemals bestimmen.

Dass eine grosse Zahl von Magengeschwüren vollständig heilt, ist zweifellos. Andererseits ist aber auch die Entwicklung der *Narbe,* wie wir bereits erwähnt haben, nicht immer mit einem Aufhören der Beschwerden verbunden. Die Möglichkeit fortdauernder Magenstörungen, insbesondere anhaltender Cardialgien, sowie unter Umständen die Entwicklung einer Magenektasie nach einem Ulcus ventriculi müssen im Auge behalten werden. Schliesslich kommt in prognostischer Beziehung noch die oben bereits erwähnte Möglichkeit der späteren Entwicklung eines Carcinoms auf dem Boden einer alten Geschwürsnarbe in Betracht.

Therapie. Ist die Diagnose des Ulcus ventriculi mit Sicherheit gestellt worden, oder sind die Krankheitserscheinungen derartig, dass mindestens der Verdacht eines Ulcus gerechtfertigt ist, so ist dem Patienten dringend anzurathen, sich einer *methodischen Cur* zu unterwerfen. Denn nur durch eine hinreichend lang fortgesetzte und regelrecht durchgeführte Behandlung kann man beim Ulcus ventriculi gute therapeutische Ergebnisse erzielen.

Eine wesentliche Bedingung ist zunächst die, dass der Kranke die erste Zeit seiner Cur, mindestens 2—3 Wochen lang, oft noch länger, im *Bett liegen* bleibt. Die vollständige körperliche Ruhe ist jedenfalls ein die Heilung des Geschwürs nicht unwesentlich erleichternder Umstand. Ausserdem erhält der Kranke des Tags über beständig PRIESSNITZ'sche oder nach LEUBE's Vorschlag noch besser *warme Breiumschläge* auf die Magengegend. Diese Umschläge wirken namentlich auf die Schmerzen sehr günstig ein und haben auch eine gewisse psychologische Bedeutung, indem sie dem Kranken das Stillliegen im Bett verständlich machen und erleichtern. Drittens, und dies ist wohl die Hauptsache, muss der Kranke streng die genau vorzuschreibende Diät einhalten. Um jede mechanische und chemische Reizung des Geschwürsgrundes zu vermeiden, ist Anfangs nur *flüssige Nahrung* zu gestatten. Am besten ist es, den Kranken während der ersten 10 Tage der Cur blos Milch, Bouillon und höchstens etwas Ei und eingeweichte Semmel zu gestatten. Sehr zweckmässig ist auch die aus der LEUBE-ROSENTHAL'schen *Fleischsolution*

hergestellte Suppe. Viertens endlich ist auf die beim Ulcus, wie erwähnt, häufig stattfindende Hyperacidität des Magensaftes Rücksicht zu nehmen. Die Kranken erhalten daher *kohlensaure Alkalien*, entweder in Form des *Karlsbader Wassers* oder, was wir für zweckmässiger halten, einfaches *Natron bicarbonicum* (in warmem Wasser gelöst oder ev. in Verbindung mit Bismuthum subnitricum), von welchem aber alle Stunden eine Messerspitze genommen werden muss, um eine möglichst *beständige* Neutralisation des Magensaftes zu bewirken.

Wird die Cur auf diese Weise streng durchgeführt, so lassen die Beschwerden der Kranken, die Schmerzen und das Erbrechen, oft schon nach wenigen Tagen nach. Sind ungefähr 10—14 Tage vergangen und befinden die Kranken sich wohl, so kann man mit Vorsicht zu etwas schwereren Speisen übergehen, zunächst zu gekochtem Kalbshirn, Kalbsbriesel, gekochter Taube, gekochtem Huhn, Milchbrei u. dgl. Ruft diese Kost wieder Schmerzen hervor, so muss man zu der ersten Diätstufe wieder zurückgehen. Meist werden aber die oben genannten Speisen vertragen, so dass man nach abermals 8—10 Tagen den Kranken auch etwas Rindfleisch (Lende, Beefsteak), geschabten rohen Schinken und später auch leicht gebratenes Fleisch, Wild, Kalbsbraten, Fisch u. a. gestatten darf. Je stärker die früheren Krankheitserscheinungen waren, um so langsamer und vorsichtiger wird man natürlich mit der Nahrungszufuhr vorwärts gehen. Unter Umständen kann man sich auch noch anderer künstlicher Nahrungsmittel (Fleischpepton, Leguminose), sowie auch der verschiedenen Kindermehle mit Vortheil bedienen.

Mit den genannten Anordnungen wird man meist das erreichen, was überhaupt in dem einzelnen Falle zu erreichen ist. Erst wenn hiermit kein entschiedener Erfolg erzielt wird, kann man, neben fortgesetzter strenger Diät, die anderen Mittel versuchen, deren Wirksamkeit beim Magengeschwür oft gerühmt, aber nie bewiesen worden ist. Am meisten zur Anwendung kommen das *Bismuthum subnitricum* in Pulvern zu 0,3—1,0 und *Argentum nitricum* in Pillen zu 0,01 (drei täglich) oder in Lösung (0,25 auf 100,0 Aq. destillata, 1—2 Theelöffel voll). FLEINER empfiehlt dringend die *Eingiessung einer Wismuth-Emulsion* von 10 bis 20 Grm. auf 200 Wasser in den nüchternen Magen, wobei die Kranken eine derartige Körperlage (meist rechte Seitenlage) einnehmen sollen, dass das schwere Wismuth den ganzen Geschwürsgrund bedecken kann.

Schliesslich verlangen oft noch *einzelne Symptome* beim runden Magengeschwür eine besondere Berücksichtigung. Heftige *Schmerzen*, welche durch die sonstige Behandlung nicht vergehen, erfordern die Darreichung von *Morphium*. Auch *Chloroform* innerlich (1:120, esslöffel-

weise) ist zuweilen von guter Wirkung. Ausserdem versucht man warme oder kalte Umschläge, Chloroformeinreibungen u. dgl. GERHARDT empfiehlt gegen die Magenschmerzen 3—4 Tropfen Liquor ferri sesquichlorat. in einem Weinglase voll Wasser zu nehmen.

Heftiges *Erbrechen* und anhaltende *Uebelkeit* werden ebenfalls am besten durch Narcotica (vor Allem Opium, ferner Morphium, Chloral, Bromkalium) bekämpft. In sehr hartnäckigen Fällen kann man einen Versuch mit Jodtinctur (3—4 Tropfen in Salepschleim) oder Kreosot machen. Sobald *Blutbrechen* eintritt, ist die strengste Ruhe und Diät durchaus nothwendig. Die Kranken erhalten die ersten Tage am besten gar nichts, ausser etwas eiskalter Milch und Eisstückchen in den Mund, um den quälenden Durst zu stillen. Sie müssen möglichst ruhig im Bett liegen. Auf die Magengegend wird eine flache, nicht zu schwere Eisblase gelegt. Besteht fortdauernde Uebelkeit oder Aufstossen, so verordnet man kleine Opium- oder Morphiumdosen. Lässt die Blutung nicht nach, versucht man Injectionen von *Extract. Secalis cornuti*, innerlich *Plumbum aceticum*, *Eisenchlorid* u. dgl. Erst wenn 4—5 Tage nach der Blutung verstrichen sind, kann man vorsichtig etwas reichlichere, flüssige Nahrung gestatten.

Bei eingetretener *Perforationsperitonitis* sind die äusserliche Anwendung von *Eis* auf die Magengegend und die innerliche Darreichung von *Opium* in grösseren Dosen (1—2stündlich 20—30 Tropfen Opiumtinctur oder 0,03—0,05 Opium purum) diejenigen Mittel, von denen noch am ehesten ein Erfolg zu erwarten ist. Leider bleibt aber nur in Ausnahmefällen die Peritonitis beschränkt. Meist breitet sie sich über das ganze Peritoneum aus. Rettung ist dann höchstens noch möglich durch einen *chirurgischen Eingriff*, obgleich auch die Erfolge der Laparotomie zweifelhaft sind. In den meisten Fällen kann die Therapie nur die Schmerzen der Kranken durch Narcotica zu lindern versuchen, nicht aber den tödtlichen Ausgang des Leidens verhindern.

Hat man eine Ulcuscur mit Erfolg durchgeführt, so müssen die Kranken auch bei gutem Befinden noch lange Zeit hindurch Vorsicht beim Essen und Trinken beobachten. Besteht ausgesprochene Anämie, so lässt man mit Vorsicht *Eisenpräparate* gebrauchen. Unter Umständen kann auch der Gebrauch eines Bades (Stahlbad, Ostseebad) erwünscht sein.

Ueber die in neuerer Zeit *äusserst wichtig* gewordene *operative Behandlung* der narbigen Ulcus-Stenosen am Pylorus s. das Capitel über Magenerweiterung.

Sechstes Capitel.

Carcinoma ventriculi.

(*Magenkrebs.*)

Aetiologie. Da wir die allgemeine Aetiologie der Carcinome an diesem Orte nicht besprechen können, so haben wir hier nur diejenigen Umstände anzuführen, welche erfahrungsgemäss die Entwicklung eines Magencarcinoms zu begünstigen scheinen.

Von auffallendem Einfluss ist das *Lebensalter*. Der Magenkrebs ist bei weitem am häufigsten im *höheren Lebensalter*, etwa zwischen 40 und 60 Jahren. Doch kommen einzelne Fälle auch im jugendlicheren Alter vor. Wir selbst haben mehrere Fälle bei Patienten zwischen 22 und 25 Jahren gesehen.

Ein Einfluss des *Geschlechts* auf das Vorkommen des Magenkrebses ist nicht vorhanden.

Hereditäre Verhältnisse spielen bei der Entwicklung desselben zwar eine geringe, aber doch nicht ganz zu leugnende Rolle. Das bekannteste Beispiel für die Erblichkeit der Carcinome bildet die Napoleonische Familie.

Sehr beachtenswerth sind die Beziehungen des Magenkrebses zu vorhergegangenen sonstigen Erkrankungen des Magens. Dass häufige Diätfehler, Alkoholgenuss u. dgl. die Veranlagung zum Magenkrebs erhöhen, ist unwahrscheinlich. Die Mehrzahl der Kranken, welche vom Magencarcinom befallen werden, hat früher durchaus mässig gelebt und giebt an, bisher stets einen „guten Magen“ gehabt zu haben. Besondere Schädlichkeiten (Traumen, Verbrennungen, Aetzungen) sind nur ganz ausnahmsweise nachzuweisen und könnten höchstens in vereinzelten Fällen als accidentelle Ursachen angesprochen werden. — Weit wichtiger ist aber die in neuerer Zeit namentlich durch die genauen Untersuchungen Hauser's festbegründete *Thatsache*, dass das Magencarcinom sich in nicht sehr seltenen Fällen zuerst in den vernarbten Rändern eines *vorhergehenden Ulcus ventriculi* entwickelt. Wir selbst haben schon eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, bei denen sowohl der *klinische Verlauf* der Erkrankung, als auch das schliessliche Ergebniss der Section dieser Entstehungsgeschichte des Carcinoms vollkommen entsprachen.

Pathologische Anatomie. Der Magen ist ein Lieblingssitz des Carcinoms. Etwa ein Drittel aller überhaupt vorkommenden Carcinome wird im Magen gefunden. Die am meisten bevorzugten Stellen des-

selben sind die *Pylorusgegend* und die *kleine Curvatur.* Seltener sind Carcinome an der Cardia und im Fundus des Magens.

Die Neubildung zeigt sich entweder in Form umschriebener Tumoren oder als eine mehr diffuse Infiltration und Verdickung der Magenwand. Der Ausgangspunkt des Magencarcinoms liegt immer in der Mucosa. Von hier aus wuchert die Neubildung in die Submucosa und in die Muscularis hinein. Das Bindegewebe und die Muskulatur zeigen nicht selten in der Umgebung des Krebses eine beträchtliche Hypertrophie und Verdickung.

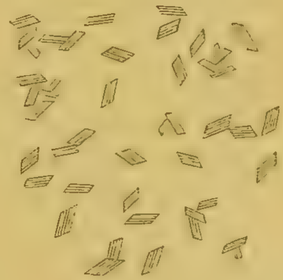
Seinem *histologischen Verhalten* nach ist der Magenkrebs ein *Cylinderzellenkrebs,* ausgehend von den Epithelialzellen der Drüsen. Die weichen, schwammigen Krebsknoten werden als *Markschwamm* (*Carcinoma medullare*), die festen, derben als *Scirrhus* (Carcinoma fibrosum) bezeichnet. Namentlich die ersteren zeigen sehr häufig an ihrer freien Oberfläche einen ziemlich ausgedehnten Zerfall, wodurch es zur Bildung der sogenannten Krebsgeschwüre kommt. Die Ulceration der Magencarcinome beruht wahrscheinlich zum grössten Theil auf einer Verdauung der oberflächlichen, nicht genügend vascularisirten Geschwulstpartien. Der Grund der Krebsgeschwüre hat daher meist ein gereinigtes Aussehen. In seltenen Fällen, namentlich bei jugendlicheren Personen, findet man im Magen jene Form des Carcinoms, welche man als *Gallertkrebs* (*C. colloides*) bezeichnet. Auch der Gallertkrebs kommt sowohl in der Form einzelner Knoten, als auch in der Form einer diffusen, krebsigen Infiltration vor. — Ueber die *Metastasen* des Magencarcinoms s. u.

Symptome und Krankheitsverlauf. Der grösste Theil der Fälle von Magencarcinom verläuft unter den Erscheinungen eines schweren, mit verhältnissmässig rascher allgemeiner Abmagerung und Entkräftung verbundenen Magenleidens. In einem kleinen Theile der Fälle treten dagegen die Erscheinungen von Seiten des Magens mehr oder weniger in den Hintergrund. Es bestehen vorzugsweise die Zeichen eines allgemeinen, stetig zunehmenden Marasmus oder einer beständig wachsenden Anämie, während die eigentliche Ursache dieser Erscheinungen gar nicht oder erst spät mit Sicherheit erkannt werden kann.

Die *Magensymptome,* welche der Magenkrebs verursacht, bieten zum Theil wenig Charakteristisches dar. Sie bestehen in den bereits mehrfach erwähnten Symptomen der gestörten Verdauung. Die *Zunge* ist häufig, aber nicht immer, stark belegt und trocken. Die Kranken haben nur *geringen Appetit.* Das Genossene verursacht ihnen Beschwerden im Magen. Sie empfinden häufig, namentlich nach dem Essen, einen lästigen *Druck in der Magengegend.* Zuweilen kann sich dieses Gefühl zu wirk-

lichem *Magenschmerz* steigern. Manche Kranke leiden an häufigem *Aufstossen*. *Erbrechen* tritt in einzelnen Fällen häufig, in anderen nur ausnahmsweise ein. Das Erbrochene besteht zuweilen nur aus Schleim und Speiseresten. In anderen Fällen erhält aber das Erbrochene durch eine Beimengung von Blut ein sehr charakteristisches und für die Diagnose des Magencarcinoms wichtiges Aussehen.

Stärkere *Magenblutungen* und in Folge davon reines *Blutbrechen* kommen beim Magenkrebs nur ausnahmsweise vor, jedenfalls viel seltener, als beim Magengeschwür. Dagegen enthält das Erbrochene häufig, in manchen Fällen eine lange Zeit hindurch fast beständig, zersetztes Blut. Die meisten ulcerirenden Carcinome führen zu geringen, oft sich wiederholenden Blutungen. Das in den Magen gelangte Blut wird durch die Einwirkung des Magensaftes zersetzt, aus dem rothen Hämoglobin bildet sich schwarzes Hämatin, und so entsteht jenes bekannte *„kaffeesatzähnliche“* oder *„choколadenfarbene“ Aussehen des Erbrochenen* (resp. des durch die Sonde erhaltenen Mageninhalts), welches für die Diagnose des Magencarcinoms von grossem Werth ist. Um in solchem Falle den Blutgehalt der bräunlichen oder schwärzlichen Flüssigkeit sicher nachzuweisen, untersucht man *spektroskopisch* oder stellt die sogenannte *Häminprobe* an. Zum Zwecke der spektroskopischen Untersuchung wird eine geringe Menge des Erbrochenen mit Kalilauge versetzt und filtrirt. Das Filtrat zeigt dann bei Anwesenheit von Hämatin einen charakteristischen Absorptionsstreifen im Gelb (zwischen den FRAUENHOFER'schen Linien C und D). Die *Häminprobe* stellt man in folgender Weise an. Eine geringe Menge des zu untersuchenden Mageninhalts wird getrocknet und fein zerrieben auf einen Objectträger gebracht. Dann fügt man einige Körnchen Kochsalz und einen Tropfen Eisessig hinzu, deckt ein Deckgläschen darüber und erhitzt es vorsichtig über der Flamme. Nach dem Verdunsten der Flüssigkeit findet man in den meisten (freilich nicht in allen) Fällen die mit dem Mikroskop leicht erkennbaren, dunkelbraunen, *rhombischen Häminkrystalle* (s. Fig. 3). — Endlich ist zu erwähnen, dass das Erbrochene bei ulcerirendem Magencarcinom einen so üblen Geruch annehmen kann, dass sogar eine Verwechselung mit fäculentem Erbrechen möglich ist.


Fig. 3.
Häminkrystalle.

Die *mikroskopische Untersuchung des frisch Erbrochenen* lässt zuweilen noch deutliche rothe Blutkörperchen erkennen. Im Uebrigen besteht das Erbrochene aus Speiseresten und enthält daneben in reich-

licher Menge Mikroorganismen (Sarcine, Hefe, Spaltpilze). Charakteristische Krebspartikelchen sind im Erbrochenen nur äusserst selten aufzufinden; etwas häufiger bleiben bei Carcinomen an der Cardia (oder im Fundus) Geschwulsttheilchen an der Sonde haften und können bei mikroskopischer Untersuchung als solche erkannt werden.

Von bedeutender diagnostischer Wichtigkeit ist die *Untersuchung des Magensaftes* (s. o. Cap. I). Wie von den Velden zuerst hervorgehoben hat, *fehlt* in den *meisten* Fällen von Magenkrebs, namentlich beim Pyloruskrebs mit nachfolgender Gastrektasie, die *freie Salzsäure* im Magensaft oder ist wenigstens durch die bekannten Reactionen (Methylviolett u. a.) nicht nachweisbar, während dagegen *Milchsäure* gewöhnlich sogar reichlich und noch lange Zeit nach der Nahrungsaufnahme vorhanden ist. Die verdauende Kraft des Magensaftes bei Carcinomatösen ist dem entsprechend, wie man durch einen künstlichen Verdauungsversuch leicht nachweisen kann, sehr beträchtlich herabgesetzt. Der Grund des so häufigen Fehlens der freien Salzsäure beim Carcinom ist noch nicht ganz genau bekannt. Wahrscheinlich hängt diese Erscheinung gar nicht unmittelbar von dem Carcinom selbst ab, sondern von dem das Carcinom meist begleitenden Katarrh der übrigen Magenschleimhaut. Auch wenn letztere, was ebenfalls schon mehrmals nachgewiesen ist, stark atrophisch wird, hört die Salzsäureproduction auf. — Die *Entleerung des Magens* ist beim Magencarcinom fast stets beträchtlich verlangsamt. Insbesondere bei *Pyloruscarcinomen* findet man, wenn man die Kranken früh nüchtern ausspült, im Magen meist noch reichliche unverdaute Reste der am Tage vorher genossenen Nahrung.

Von grösster Wichtigkeit ist die *objective Untersuchung des Magens*, vor Allem die *Palpation*, welche am besten bei möglichst horizontaler Rückenlage der Kranken auszuführen ist. In einem grossen Theil der Fälle von Magencarcinom lässt sich die Neubildung von aussen her durch die Bauchdecken hindurch als *harte, unebene Geschwulst* mehr oder weniger deutlich fühlen. Der Ort der Geschwulst ist in der Mehrzahl der Fälle das Epigastrium. Die am häufigsten vorkommenden Pylorus-Carcinome fühlt man meist in der rechten Hälfte des Epigastriums; Carcinome der grossen Curvatur sind etwa in Nabelhöhe zu fühlen. Doch ist zu bedenken, dass die Lage des Magens durch eine bestehende Geschwulst in demselben wesentlich verändert sein kann. So sahen wir z. B. einen Fall von Pyloruskrebs mit secundärer Magendilatation, bei welchem der Pylorus so tief nach unten gesunken war, dass die Geschwulst an demselben etwa handbreit oberhalb der Symphyse durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden konnte. In einigen Fällen beob-

achtet man, dass der Tumor je nach der Füllung des Magens seinen Ort etwas verändert. Das *Verhalten der Geschwulst bei der Athmung* ist verschieden. Als Regel darf gelten, dass Pylorus-Carcinome nur dann eine respiratorische Verschieblichkeit zeigen, wenn sie *mit der Leber verwachsen* sind. Carcinome der kleinen und grossen Curvatur bewegen sich meist mit der Athmung. Sie können in ihrer tiefsten Inspirationsstellung mit der Hand fixirt werden — im Gegensatz zu Lebergeschwülsten — und gehen dann erst nach Aufhören der Fixirung in ihre mittlere Lage zurück. — *Carcinome an der Cardia* lassen sich nicht selten mit der *Sonde* fühlen.

In einem kleineren Theil der Fälle von Magencarcinom ist während des ganzen Verlaufs der Krankheit *kein Tumor in der Magengegend zu fühlen.* Dies beobachtet man zunächst in den meisten Fällen von *diffuser krebsiger Infiltration* der Magenwand. Hier besteht zwar zuweilen eine auffallende Resistenz und Härte im Epigastrium, welche man aber nicht mit Bestimmtheit als Neubildung deuten kann. Ferner fehlt ein fühlbarer Tumor zuweilen in solchen Fällen, bei denen die Neubildung vorzugsweise nach innen, ins Lumen des Magens hinein wuchert. Endlich kann es vorkommen, dass die Neubildung so hinter der Leber oder hinter dem vorderen Rippenrand versteckt liegt, dass sie der Palpation nicht zugänglich ist. Namentlich entziehen sich Krebse an der Cardia, an der hinteren Magenwand und an der kleinen Curvatur nicht selten dem Nachweise durch die Palpation.

Die *Percussion* über einem Magencarcinom giebt selten einen ganz dumpfen, meist einen tympanitisch-gedämpften Schall, ein Verhalten, welches zuweilen bei der Unterscheidung eines Magenkrebses von einem Leberkrebs von Wichtigkeit ist.

Neben den direct von der Neubildung abhängigen Symptomen finden sich bei der objectiven Untersuchung des Magens zuweilen noch sonstige Erscheinungen, welche von Folgezuständen abhängig sind. Namentlich lässt sich in der Mehrzahl der Fälle von Pyloruscarcinom eine *secundäre Erweiterung des Magens* nachweisen.

Ausser den Erscheinungen von Seiten des Magens treten die *allgemeinen Ernährungsstörungen* in dem Krankheitsbilde des Magenkrebses am meisten hervor. Nicht selten ist eine auffallende *Abmagerung* sogar das *erste* Symptom, welches die Patienten auf ihr Leiden aufmerksam macht. Diese Abmagerung beobachtet man am frühesten in allen den Fällen, welche mit Appetitlosigkeit und öfterem Erbrechen einhergehen. Daneben bekommen die Kranken allmälig jenes bekannte *fahle, kachec-*

tische Aussehen, welches für die meisten Carcinome charakteristisch ist. In einigen Fällen bildet sich eine ausserordentliche *Anämie* der Kranken aus. Die Haut erhält ein wachsartiges, blasses Aussehen und alle Folgeerscheinungen hochgradiger Anämie (anämische Hirnsymptome, accidentelle Herzgeräusche u. s. w.) stellen sich ein. Zuweilen zeigt auch das *Blut* in solchen Fällen deutliche Veränderungen, insbesondere das Auftreten von Mikrocythen und Poikilocythen, so dass Verwechselungen zwischen Magencarcinom und essentieller perniciöser Anämie (s. d.) schon wiederholt vorgekommen sind. In einem derartigen Falle machten wir den interessanten Befund von äusserst zahlreichen *Krebsmetastasen in den Knochen*, ein Befund, welcher bei der bekannten Beziehung des Knochenmarks zu der Blutbildung mit der Anämie in Verbindung gebracht werden kann. Jedenfalls sind die hohen Grade der Anämie als Folgezustand des Magencarcinoms und ebenso zuweilen auch anderer chronischer Magenleiden (Ulcus) nicht ohne Weiteres in eine Linie mit der Abmagerung und Inanitionskachexie zu stellen. Sehr starke Anämie findet sich manchmal bei noch ziemlich gutem Ernährungszustande der Kranken, während andererseits viele bis zum Scelett abgemagerte Carcinomkranke nicht jene specifisch-anämische Blässe zeigen. Die Anämie muss also von besonderen Umständen abhängen, welche zwar manchmal (Blutungen), aber keineswegs immer völlig klar sind.

Symptome von Seiten der übrigen Organe machen sich verhältnissmässig selten besonders bemerkbar. Von Wichtigkeit sind die *metastatischen Carcinome*. Sie entwickeln sich am häufigsten in der *Leber*. Bei reichlicher Carcinombildung in der Leber tritt zuweilen der primäre Magenkrebs gegenüber den Erscheinungen des Leberkrebses (grosser höckeriger, schmerzhafter Lebertumor, Icterus u. a.) ganz in den Hintergrund. Sehr ausgesprochene klinische Erscheinungen bedingt gewöhnlich auch die *secundäre Carcinose des Peritoneums* (Ascites, Schmerzhaftigkeit des Leibes u. a.). Die übrigen zuweilen vorkommenden Krebsmetastasen, in den mesenterialen und retroperitonealen *Lymphdrüsen*, in den *Lungen* u. a., verursachen nur selten besondere klinische Symptome. Doch kann der Nachweis auch kleiner fühlbarer Metastasen von grosser diagnostischer Bedeutung werden. Das von älteren Aerzten früher oft erwähnte Vorkommen geschwollener Lymphdrüsen in der linken Supraclaviculargrube haben wir trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit fast nie bestätigt gefunden. Wichtiger sind Anschwellungen der Inguinaldrüsen, in denen wir einige Male kleine Metastasen beobachtet haben. Endlich möchten wir auf die wiederholt von uns gemachte Erfahrung besonders aufmerksam machen, dass am *Nabel*

kleine Metastasen auftreten können, welche namentlich bei sonst nicht fühlbaren primären Tumoren von grossem diagnostischen Werth sind.

Eine Verbreitung des Krebses auf die Nachbarorgane per contiguitatem kommt verhältnissmässig nicht häufig vor. Als grosse Seltenheit erwähnen wir hier einen von uns gesehenen Fall, bei welchem die Neubildung zu einer Verwachsung der vorderen Magenwand mit der vorderen Bauchwand führte, durch letztere hindurchwucherte, durch die Haut des Epigastriums durchbrach und schliesslich als ca. faustgrosser Tumor nach aussen hervorragte. Exulcerirende Carcinome, welche die ganze Magenwand durchsetzen, können zu Perforation und secundärer *Peritonitis* führen. Ist vorher eine Verwachsung des Magens mit einem benachbarten Darmtheile eingetreten, so führt die Perforation zu abnormen Communicationen des Magens mit dem Darm. Verhältnissmässig am häufigsten ist *Perforation ins Colon transversum*, seltener auch Durchbruch in den *Dünndarm* beobachtet worden.

Der *Stuhl* ist bei den meisten Kranken mit Magencarcinom angehalten. Nur selten treten Durchfälle auf. Der *Harn* ist meist blass, schwach sauer. Seine Menge ist, entsprechend der geringeren Nahrungsaufnahme und dem etwa bestehenden Erbrechen, verringert. Am *Herzen* können leise anämische Geräusche hörbar sein. Der *Puls* ist meist beschleunigt, seltener, bei hochgradigen Inanitionszuständen, verlangsamt.

Die *Temperatur* ist oft normal, bei stark abgemagerten Kranken nicht selten auch subnormal. Doch beobachtet man andererseits bei genauen Messungen *sehr häufig* auch einzelne unregelmässige Steigerungen (38°—39°) oder sogar ein anhaltendes, meist remittirendes oder intermittirendes Fieber. Die Ursache dieser Temperatursteigerungen ist, natürlich abgesehen von Complicationen, wahrscheinlich meist in der Resorption septischer Stoffe vom *ulcerirten* Magencarcinom aus zu suchen. Andererseits können freilich zuweilen dieselben Umstände in Betracht kommen, welche das sogenannte *„anämische Fieber“* (s. d.) bedingen. — Nicht selten treten in den vorgerückteren Stadien der Krankheit mässige *Oedeme* an den Knöcheln, Unterschenkeln, Handrücken u. a. auf. Dieselben erklären sich, wie die meisten Oedeme der Kachectischen und Anämischen, aus der Ernährungsstörung der Gefässwände, der Hydrämie und aus der gleichzeitigen Herzschwäche.

Der *Gesammtverlauf der Krankheit* erstreckt sich meist auf etwa 1—2 Jahre. Eine noch längere Dauer der Krankheit ist selten. Sie findet sich in den Fällen, wo das Carcinom sich auf dem Grunde eines früheren Magengeschwürs entwickelt. Hier gehen die *Symptome des Magenulcus allmälig oder auch nach einer scheinbar krankheitsfreien*

Periode in die Erscheinungen des Carcinoms über. Wir haben auf Grund einer genau aufgenommenen Anamnese wiederholt schon bei Lebzeiten der Kranken die durch die Sektion bestätigte Diagnose eines auf dem Grunde eines alten Ulcus entstandenen Carcinoms stellen können. — Im Einzelnen zeigt der Verlauf des Magenkrebses selbstverständlich vielerlei Schwankungen und Unterschiede. Bald überwiegen die Allgemeinerscheinungen, die allgemeine Schwäche und Abmagerung, bald die unmittelbar auf den Magen bezüglichen Symptome.

Der schliessliche *tödtliche Ausgang* der Krankheit erfolgt meist unter den Erscheinungen der immer mehr zunehmenden, allgemeinen Schwäche, seltener durch Complicationen (perforative Peritonitis u. a.). In einzelnen Fällen tritt, manchmal ziemlich plötzlich, ein schwerer nervöser Zustand auf, der in seinen Symptomen (Somnolenz, eigenthümliche Dyspnoë mit tiefen angestrengten Athemzügen) an das diabetische Coma (s. d.) erinnert, wahrscheinlich auf einer „Autointoxication" beruht und fast stets tödtlich endet. — *Heilungen* des Magenkrebses kommen nicht vor.

Diagnose. Neben den gewöhnlichen, auf ein Magenleiden überhaupt hinweisenden Symptomen (Schmerz, Aufstossen, Erbrechen, völlige Appetitlosigkeit u. dgl.) ist es vor Allem der objective Nachweis einer am Magen befindlichen *Geschwulst*, welcher die Diagnose des Magenkrebses mit annähernder Sicherheit ermöglicht. Als unterstützende Umstände dienen in den meisten Fällen die *Abmagerung der Kranken*, ihr *kachectisches Aussehen*, das *höhere Alter* derselben u. dgl. Von den besonderen Magensymptomen ist, wie oben erwähnt, das Erbrechen kaffeesatz-ähnlicher bluthaltiger Massen die für das Magencarcinom am meisten charakteristische Erscheinung, obwohl ähnliches Erbrechen auch beim Ulcus vorkommt.

Die Entscheidung, dass eine in der Magengegend fühlbare Geschwulst wirklich vom Magen ausgeht, ist nicht immer leicht und sicher zu treffen. Die Hauptmerkmale des Tumors beim Magencarcinom sind oben besprochen. Verwechselungen können am leichtesten vorkommen mit Carcinom des linken Leberlappens, Carcinom des Pankreas und des Netzes, des Colon transversum. Eine allgemeine Besprechung der Differentialdiagnose in derartigen Fällen ist unmöglich, da die Verhältnisse und die Schwierigkeiten der Diagnose fast in jedem einzelnen zweifelhaften Fall verschieden sind.

Sehr schwierig ist oft die Entscheidung, ob ein deutlich fühlbarer und auch sicher dem Magen angehöriger Tumor ein *Carcinom* oder eine umschriebene *schwielige Verdickung* und *Hypertrophie* des

Magens in Folge eines Magengeschwürs ist. Namentlich bei kleineren fühlbaren Tumoren am Pylorus mit secundärer Magendilatation ist die Entscheidung, ob Carcinom oder verdickte Geschwürsnarbe, häufig unmöglich. Die äusseren Erscheinungen lassen uns hierbei meist ganz im Stich, da die Symptome der Pylorusstenose in beiden Fällen genau die gleichen sein müssen. Die Hauptsache bleibt daher in solchen Fällen zunächst die Berücksichtigung der *Allgemeinverhältnisse* (Alter, Aussehen der Kranken), dann die genaue *Anamnese* (Dauer der Krankheit, charakteristische Ulcussymptome, wie Schmerzen, Blutbrechen, saures Aufstossen u. a.), endlich die chemische Untersuchung des Mageninhalts (Fehlen der Salzsäure beim Carcinom, Hyperacidität und Hypersecretion beim Ulcus). Dabei ist aber zu bedenken, dass, wie wiederholt erwähnt, alte Ulcusnarben nicht selten den Boden für die Entwicklung eines Carcinoms abgeben. Aus der Anamnese erfährt man in solchen Fällen zuweilen das frühere Vorhandensein deutlicher Ulcussymptome (Cardialgien, Blutbrechen u. s. w.), während die objective Untersuchung durch den Nachweis einer Geschwulst und des Fehlens freier Salzsäure die spätere Carcinombildung erschliessen lässt.

Hier sei noch bemerkt, dass, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, auch ohne nachweisliche frühere Geschwürsbildung eine *einfache, nicht carcinomatöse Hypertrophie am Pylorus mit Stenosenbildung* vorkommt, welche vom Pyloruscarcinom klinisch kaum unterschieden werden kann. Gar nicht selten ist selbst die Section nicht im Stande, sofort die Entscheidung zu treffen zwischen Carcinom und einfacher Geschwürsnarbe oder Hypertrophie. Erst die mikroskopische Untersuchung des Tumors und etwaiger Metastasen desselben macht die Diagnose sicher.

In den Fällen von Magencarcinom, bei welchen kein Tumor fühlbar ist, hat die sichere Diagnose immer grosse Schwierigkeiten. Im Allgemeinen soll man in jedem Falle, wo bei einem Patienten höheren Alters schwerere Magensymptome sich finden, für welche sich keine andere Ursache nachweisen lässt, an die *Möglichkeit* eines Carcinoms denken. Je charakteristischer die Anamnese ist, je deutlicher die Allgemeinerscheinungen des Carcinoms (zunehmende Abmagerung, kachectisches Aussehen) hervortreten, um so mehr Grund zur Befürchtung ist vorhanden. Sehr wichtig ist in solchen Fällen die Untersuchung des Mageninhalts: ist ein deutlicher Salzsäuregehalt desselben nachweisbar (s. o.), so spricht dies entschieden *gegen* die Annahme eines Carcinoms. Fehlt dagegen die Salzsäure-Reaction und findet sich *reichliche Milchsäure*, sowie eine erheblichere Verlangsamung der Magenentleerung, so wird

der Verdacht auf Carcinom hierdurch wesentlich bestärkt, obwohl keineswegs zur Gewissheit erhoben, da auch bei schweren atrophischen Katarrhen dieselben Erscheinungen vorhanden sein können. Findet man zersetztes Blut im Mageninhalt (kaffeesatzähnliches Erbrechen s. o.), so ist dies im Verein mit den sonstigen Symptomen ebenfalls ein werthvolles Zeichen des Carcinoms.

Die Unterscheidung zwischen *Ulcus ventriculi* und *Carcinom* in Fällen ohne fühlbaren Tumor ist zwar in vielen typischen Fällen leicht, in anderen aber sehr schwierig. Die am meisten zu berücksichtigenden Umstände sind schon wiederholt hervorgehoben: das Alter der Patienten, die Dauer des Krankheitsverlaufs, die Allgemeinerscheinungen, das Verhalten des Mageninhalts, insbesondere der Salzsäure-Abscheidung, die Art des Erbrechens u. a. — Dass der Nachweis von *Carcinom-Metastasen* auch diagnostisch wichtig sein kann, ist schon früher erwähnt.

Therapie. Die Therapie des Magencarcinoms muss sich darauf beschränken, die Beschwerden der Kranken zu lindern. Ein Mittel, dem Wachsthum des Carcinoms selbst zu begegnen, besitzen wir nicht. Die von FRIEDREICH gegen das Magencarcinom empfohlene *Condurangorinde* (Decoct. cort. Condurango 15,0 : 150,0, Syr. cort. Aurant. 10,0) hat sich nicht bewährt. Sie kann aber doch mit Nutzen verordnet werden, da sie ein gutes Stomachicum zu sein scheint (insbesondere auch das *Extractum Condurango fluid.*).

Die einzige Möglichkeit der Heilung eines Magencarcinoms ist die zuerst von BILLROTH ausgeführte *operative Entfernung* desselben. Zahlreiche Operationsversuche der letzten Jahre haben, neben vielen Misserfolgen, entschieden auch einige sehr günstige Ergebnisse gehabt. Man ist daher durchaus berechtigt in allen Fällen, wo überhaupt noch ein operativer Eingriff möglich erscheint, den Kranken die *Probeincision* vorzuschlagen. Erst nach der Freilegung des Tumors lässt sich die Frage nach der Operirbarkeit desselben sicher entscheiden. Ist die Entfernung des Tumors nicht mehr ausführbar, so kann bei vorhandener Pylorus-Stenose noch die *Gastro-Enterostomie* von gutem symptomatischen, freilich vorübergehenden Erfolg begleitet sein. Näheres hierüber kann an dieser Stelle nicht ausgeführt werden.

Die *symptomatische Therapie* des Magencarcinoms bedient sich derselben Mittel, welche in den vorhergehenden Capiteln bereits wiederholt erwähnt sind. Ausser der vor Allem wichtigen *Regelung der Diät* (Milch, Eier, Reisbrei, Kartoffelpurée, Forellen, Hecht, Fleischpeptone u. s. w.) kommt namentlich die Verordnung der *Salzsäure* in Betracht, da diese, wie erwähnt, gerade bei Kranken mit Magencarcinom

im Magensafte oft fehlt. Im Uebrigen ist rein symptomatisch zu verfahren. *Schmerzen* werden durch Narcotica (Morphium, Opium, Codein, Belladonna) und durch warme resp. kalte Umschläge auf die Magengegend bekämpft. Gegen hartnäckiges *Erbrechen* giebt man kleine Dosen Opium oder Morphium, Chloral, Chloroform, Cocaïn, Eispillen, Kreosot, Jodtinctur u. dgl. Besteht häufiges saures *Aufstossen*, so verordnet man Natron bicarbonicum, Magnesia u. a. Sehr gute, aber leider vorübergehende Erfolge kann die regelmässige *Ausspülung des Magens* erzielen, namentlich wenn es sich um Pyloruskrebs mit secundärer Ektasie des Magens handelt. Auch die verschiedenen Stomachica und Amara sind in der Praxis nicht entbehrlich. Vor Allem kommt es darauf an, den Kräftezustand der Kranken möglichst zu erhalten und sie psychisch zu beruhigen, um ihnen ihr schweres Ende zu erleichtern.

Siebentes Capitel.

Atonie des Magens und Magenerweiterung.

(*Myasthenia gastrica. — Gastrektasie. Dilatatio ventriculi.*)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Die *Atonie* d. h. die *muskuläre* Insufficienz des Magens ist ebenso, wie die *Erweiterung* des Magens, häufig ein *secundärer* Zustand im Anschluss an sonstige Erkrankungen. Vor Allem sind es *Verengerungen am Pylorus*, welche die Entleerung des Magens erschweren, daher die Aufgabe für die Muskulatur erhöhen, die Muskulatur zunächst zur Hypertrophie, schliesslich aber zur (relativen oder auch absoluten) Insufficienz bringen und damit eine Erweiterung des Magens herbeiführen.

Allein auch unabhängig von Verengerungen am Pylorus kommen Schwächezustände der Magenmuskulatur vor, welche anfangs ohne Erweiterung des Magens einhergehen, schliesslich aber auch zu mässigen Graden von Gastrektasie führen.

Was die *Ursachen der Pylorus-Verengerungen* betrifft, so sind, wie wir bereits in den vorigen Capiteln gesehen haben, die *Ulcusnarben* und die *Carcinome* am Pylorus hier in erster Linie zu nennen. Verhältnissmässig selten ist die Verengerung des Pylorus durch Druck von aussen bedingt. Ausser Geschwülsten in der Nachbarschaft, welche auf die Pars pylorica des Magens drücken, soll nach einer (übrigens noch nicht sicher bestätigten) Angabe von BARTELS auch bei *rechtsseitiger Wanderniere* (s. diese) die verlagerte Niere den Pylorus oder den Anfangstheil des Duodenums verengern und so die Ursache einer Magendilatation werden können.

Das *Zustandekommen der Magendilatation in Folge einer Pylorusstenose* hat man sich genau ebenso vorzustellen, wie z. B. die Dilatation des linken Herzens bei einer Aortenstenose. Die Erschwerung des Durchtritts der Speisen aus dem Magen in das Duodenum bewirkt zunächst eine abnorm verstärkte Muskelthätigkeit des Magens, durch welche das Hinderniss ganz oder wenigstens zum Theil überwunden wird. Wir finden daher auch als Folge dieser vermehrten Muskelarbeit in der Mehrzahl der Fälle von Pylorusstenose eine *Hypertrophie der Muscularis* des Magens, vorzugsweise in der Pars pylorica desselben. Erst wenn auch durch die hypertrophische Muskulatur der Mageninhalt nicht mehr völlig durch den Pylorus hindurchgetrieben werden kann, bildet sich die Dilatation aus. Die genossenen Speisen bleiben zum Theil im Magen liegen und häufen sich allmälig in immer grösserer Menge in demselben an. Die Schwere und der Druck derselben bewirken rein mechanisch eine allmälige Volumszunahme des Magens. Dazu kommt, dass sich in dem stagnirenden Inhalte des Magens gewöhnlich bald Zersetzungsvorgänge einstellen. Die abnormer Weise gebildeten Gase tragen viel zur mechanischen Erweiterung des Magens bei. Sehr bald kommt es in Folge der abnormen chemischen Reize und der sonstigen sich entwickelnden Entzündungserreger zu einem Katarrh der Magenschleimhaut. Durch denselben wird die Nachgiebigkeit der Magenwandung noch vermehrt, die Resorption des Mageninhalts vermindert und die Zunahme der Dilatation daher begünstigt. So können sich durch die Vereinigung aller im gleichen Sinne wirkenden Schädlichkeiten schliesslich Dilatationen des Magens ausbilden, bei welchen das Volumen desselben um das 3—4fache vermehrt ist und der Fundus als ein weiter schlaffer Sack bis tief in die Unterbauchgegend hinabsinkt.

Anlangend die Ursachen der *muskulären Insufficienz* („*Atonie*") *des Magens ohne gleichzeitige Pylorusstenose*, so scheinen hier zunächst nicht selten *primäre Schwächezustände der Magenmuskulatur* in Betracht zu kommen, welche mit *allgemeiner Schwächlichkeit* (Anämie, Chlorose) oder mit allgemein *neurasthenischen Zuständen* verbunden sind. Wahrscheinlich beruht zuweilen die Schwäche der Magenmuskulatur auf einem angeborenem Zustande, in anderen Fällen ist sie erworben (im Anschluss an sonstige schwere Krankheiten, an unzweckmässige Ernährung u. dgl.). Sehr häufig sind die muskulären Insufficienzen des Magens, welche bei Erkrankungen der Magenwand, vor Allem beim *chronischen Magenkatarrh* selbst eintreten. Wie z. B. die Laryngitis ungemein häufig zu Paresen der unter der Larynxschleimhaut lagernden Muskeln führt, so leidet auch beim Magenkatarrh nicht

selten die Beschaffenheit und Leistungsfähigkeit der Magenmuskulatur. Als einen besonders wichtigen Umstand haben wir aber noch die lange Zeit fortgesetzte, übermässig reichliche Aufnahme von Speisen und Getränken in den Magen zu erwähnen. Das Vorkommen von hochgradigen Insufficienzen des Magens und *Mageneklasien bei Personen, welche sich gewohnheitsmässig den Magen übermässig anfüllen,* ist schon lange bekannt. Sie kommen nicht nur bei Schlemmern und Trinkern vor, sondern auch bei armen Leuten, welche die schlechte Qualität ihrer Nahrung (z. B. vorherrschende Kartoffeldiät) durch ungewöhnlich grosse Mengen derselben ausgleichen müssen. Derartige Zustände können sehr wohl nach Analogie mit den vergleichbaren, am Herzen vorkommenden Dilatationen als „*Ueberanstrengung des Magens*“ bezeichnet werden. Auch hier beginnt das Pathologische des Zustandes erst dann, wenn eine Compensationsstörung eintritt und die hypertrophische Muskulatur nicht mehr im Stande ist, die Fortschaffung der Speisen aus dem Magen in genügendem Maasse zu bewirken. Bei *Diabetes-Kranken,* bei welchen zu der übermässigen Nahrungsaufnahme noch der mangelhafte Ernährungszustand hinzukommt, ist Magendilatation schon wiederholt beobachtet worden.

Muskuläre Insufficienz und *Dilatation* des Magens sind eng mit einander verbundene Zustände, von denen der erstere aber stets der *wesentlichere* ist. Sowohl die absolute, als auch die *relative* Insufficienz der Magenmuskulatur (bei Stenose der Pylorus) führen schliesslich stets zur Stagnation und Anhäufung des Mageninhalts und damit schliesslich zum Nachgeben der Magenwandung und zur Erweiterung seiner Höhlung.

Symptome und Diagnostik der Magenatonie und Magendilatation. Die Erkennung der *muskulären Insufficienz* des Magens geschieht am sichersten durch Ausspülung des Magens 6—7 Stunden nach der Probemahlzeit (s. o. Cap. I). Finden sich nach dieser Zeit noch erhebliche Speisereste im Magen, so ist damit erwiesen, dass der Magen seinen Inhalt nicht in genügender Weise entleeren kann. Unsicherer und in der Praxis daher weniger üblich ist die EWALD'sche *Salolprobe*: Die Kranken erhalten früh eine Gelatinekapsel mit 1 Gramm Salol. Das Salol wird nach seinem Uebertritt in den *Dünndarm* in Phenol und Salicylsäure gespalten, letztere ist dann leicht im Harn durch Eisenchlorid nachweisbar. Ist die Entleerung des Magens erschwert, so ist noch 24—30 Stunden später Salicyl-Reaktion im Harn nachweisbar, während sie unter normalen Verhältnissen nach dieser Zeit bereits verschwunden ist.

Schwieriger, als der Nachweis der muskulären Insufficienz, ist in

vielen Fällen der objective Nachweis einer etwa eingetretenen *Dilatation* des Magens. Doch bezieht sich diese Unsicherheit hauptsächlich auf die sog. „leichteren“ Fälle von Magendilatation, bei welchen die letztere gegenüber der eigentlich zu Grunde liegenden Krankheit (primäre Muskelschwäche des Magens, chronischer Magenkatarrh u. a.) erst in zweiter Linie in Betracht kommt. Die stärkeren Magendilatationen, wie sie in der Regel nur im Anschluss an Pylorus-Stenosen, also im Wesentlichen nur bei Ulcus-Narben oder bei Pylorus-Carcinom vorkommen, sind gewöhnlich leicht festzustellen.

In vielen derartigen Fällen kann man bereits bei der *Inspection* die Umrisse des erweiterten und angefüllten Magens durch die Bauchdecken hindurch erkennen. Der Fundus und die grosse Curvatur treten am deutlichsten hervor. Nicht selten sieht man, namentlich wenn man die Magenwand durch stossweises Palpiren mechanisch zu reizen versucht, die *peristaltischen Bewegungen des Magens* durch die Bauchdecken hindurch, was wohl stets ein sicheres Zeichen bestehender Pylorusstenose mit nachfolgender Gastrektasie ist. Lässt man die Kranken unmittelbar nach einander einige Gramm doppeltkohlensaures Natron und Weinsäure zu sich nehmen (Frerichs), so treten in Folge der Auftreibung des Magens durch die gebildete Kohlensäure die Grenzen desselben oft noch deutlicher hervor. Insbesondere wird hierdurch der Beweis geliefert, dass die etwa vorhandene Vortreibung wirklich dem Magen angehört.

Für die *Palpation* ist die grosse Curvatur und der Fundus des Magens oft noch besser erkennbar, als für die Inspection, namentlich zur Zeit, wenn die Muscularis sich contrahirt. Sehr charakteristisch ist das *Plätschergeräusch*, welches man dadurch hervorruft, dass man mit beiden Händen abwechselnd kurze Stösse gegen die Magenwand ausführt. Man hört und fühlt dann sehr deutlich das Hin- und Herschwappen des flüssigen Mageninhalts. Indessen muss hier sehr davor gewarnt werden, aus dem Plätschergeräusch allein schon eine Magenerweiterung zu diagnosticiren. Auch bei einfacher Atonie des Magens, ja nicht selten sogar bei ganz gesundem Magen (auffallend häufig bei Kindern, ferner bei nervösen hypochondrischen Personen) kann man laute Plätschergeräusche hervorrufen.

Die *Grössenbestimmung des Magens durch die Percussion* ist so vielen Fehlerquellen ausgesetzt, dass sie nur selten bessere Resultate giebt, als die Inspection und Palpation. Von weit grösserer Bedeutung wird sie, wenn sie mit der *Sondenuntersuchung* des Magens vereint wird. Schon bei der Einführung der Sonde fällt es auf, wie tief die-

selbe vorgeschoben werden kann. Während dieselbe bei Gesunden etwa 60 Ctm. weit (vom Munde an gerechnet) eindringt, misst man bei Erweiterung des Magens oft bis zu 70 Ctm. Wie LEUBE zuerst angegeben hat, kann man beim Gebrauch festerer Sonden zuweilen das untere Sondenende fühlen und so einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der unteren Magengrenze, welche unter normalen Verhältnissen die Nabelhorizontale nicht überschreiten soll, gewinnen. Weit wichtiger ist es aber, nach Einführung der Sonde die untere Magengrenze *percussorisch* zu bestimmen, indem man nach vorhergehender möglichster Entleerung des Magens Flüssigkeit einlaufen lässt und nun die auftretende Dämpfung aufsucht. Tritt bei vorher leerem Magen nach Einführung von circa 1 Liter Wasser in den Magen ein Dämpfungsstreifen *unterhalb* des Nabels auf, so spricht dies mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Dilatation des Magens (PENZOLDT). Endlich kann man auch durch die eingeführte Sonde Luft in den Magen einblasen und die Contouren desselben sich auf diese Weise deutlich machen.

Andere Methoden, die Grösse des Magens und die Leistungsfähigkeit seiner Muskulatur zu prüfen, sind zwar von verschiedenen Seiten vorgeschlagen worden, haben sich aber bisher keine allgemeine Verbreitung zu verschaffen vermocht. So versuchte SCHREIBER durch Aufblasen eines mit der Sonde in den Magen eingeführten Gummiballons Aufschluss über die Grösse und Lage des Magens zu gewinnen. ROSENBACH versuchte zu gleichem Zwecke die Auscultation der Rasselgeräusche zu verwerthen, welche beim Einblasen von Luft in die Magensonde entstehen, wenn das Fenster der letzteren sich im Niveau des flüssigen Mageninhaltes befindet.

Die *sonstigen Erscheinungen der Magendilatation* bestehen vor Allem in dem Gefühl der *Völle* und *Schwere*, besonders nach dem Essen. Sobald die Muskulatur stärkere Anstrengungen zur Entleerung des Mageninhalts machen muss, entstehen *krampfhafte kolikähnliche Schmerzen*. Bei Patienten mit deutlich sichtbarer Magenperistaltik konnten wir häufig feststellen, dass die Schmerzen genau mit den Contractionen der Muscularis zusammenhängen, ähnlich wie bei den Gallensteinkoliken u. a. Sobald die Entleerung des Magens ungenügend wird und stärkere Gasbildung stattfindet, tritt häufiges *Aufstossen* ein, welches sich schliesslich zu *Erbrechen* steigert. Die Art des Erbrechens bei starken Magenerweiterungen ist sehr charakteristisch: die Patienten brechen in längeren Zwischenzeiten, während welcher sich die Speisen im Magen anhäufen. Tritt dann aber das Erbrechen ein, so werden auf einmal *sehr reichliche Mengen* (bis 2—3 Liter) entleert.

Die erbrochenen (ebenso natürlich die künstlich durch die Sonde entleerten) Massen haben bei den starken Gastrektasien manche charakteristischen Eigenthümlichkeiten. Zunächst zeigt sich die mangelhafte Magenentleerung schon darin, dass man im Entleerten oft Reste von Speisen (Preisselbeeren, Obstkerne, Gemüse u. s. w.) findet, welche zuletzt mehrere Tage zuvor genossen wurden, — ein fast sicheres Zeichen der Pylorusstenose. Lässt man die ganze Masse stehen, so bilden sich in ihr oft drei Schichten, indem die schwersten Theile in der Flüssigkeit nach unten sinken, leichtere Theile aber durch eintretende Gasbildung nach oben gehoben werden. *Mikroskopisch* findet man im Entleerten neben mannigfachen Speiseresten zahlreiche Formen von *Hefenpilzen*, *Sarcinen*, *Schimmelpilzen*, *Stäbchen-Bacterien* und *Coccen*. Durch Anlage von Culturen auf Plattengüssen kann man eine reiche Flora der genannten Mikroorganismen züchten. In Folge der durch die Hefezellen u. s. w. entstandenen *Gährungen* bekommt der Mageninhalt oft einen sauren most-ähnlichen *Geruch*. — Die Reaction des Mageninhaltes ist meist sauer. Handelt es sich um *freie Salzsäure*, so kann man fast mit Sicherheit eine Narbenstenose durch *Ulcus* annehmen. Fehlt dagegen die Salzsäure und findet man reichliche *Milchsäure* im Mageninhalt, so spricht dies sehr für die Anwesenheit einer *carcinomatösen Stenose*.

Der *allgemeine Ernährungszustand* wird namentlich in allen mit starkem Erbrechen einhergehenden Fällen allmälig so sehr verschlechtert, dass die Kranken die höchsten Grade der Abmagerung darbieten können. Auf die abnorme Trockenheit der Muskulatur bezieht Kussmaul auch die von ihm zuweilen beobachteten schmerzhaften Muskelkrämpfe in den Beugern der Arme, in den Waden- und Bauchmuskeln. Wahrscheinlicher ist es, dass bei diesen und den in den Fingerbeugern nicht sehr selten auftretenden *Tetanie-ähnlichen Anfällen* (s. Bd. III) die Bildung und Resorption toxischer Stoffe im Magen eine Rolle spielen. Der *Stuhl* ist fast immer stark angehalten, was grösstentheils auf der geringen Nahrungszufuhr zum Darm beruht. Der *Harn* ist an Menge gering und ziemlich häufig von neutraler oder alkalischer Reaction. Die Quincke'sche Erklärung, wonach die alkalische Reaction des Harns von dem bei den Magenausspülungen stattfindenden Säureverlust des Körpers abhänge, passt für manche, aber nicht für alle Fälle; wie schon früher erwähnt, können hier verschiedene Umstände in Betracht kommen (Nahrung, Medicamente, Zersetzungsvorgänge im Magen, Erbrechen u. a.).

Die subjectiven Symptome der *einfach atonischen Zustände* des Magens ohne Pylorusstenose und starker Dilatation des Magens bestehen

nur in leichteren Magenschmerzen, in dem Gefühl von Magendruck, in Aufstossen, Stuhlverstopfung u. dgl. Sehr häufig verbindet sich damit eine ganze Reihe neurasthenischer Beschwerden, so dass in der That die Differential-Diagnose zwischen wirklicher motorischer Insufficienz des Magens und einfacher nervöser Dyspepsie (s. u.) nur auf Grund der Sondenuntersuchung gestellt werden kann.

Bei der Differential-Diagnose zwischen einfacher Atonie des Magens und Insufficienz rsp. Dilatation des Magens nach Pylorus-Stenose kommt vor Allem die genaue Beachtung des allgemeinen Krankheitsbildes (Verlauf, Dauer, etwaige sichere Ulcus- oder Carcinomsymptome) in Betracht. In den Fällen, wo es sich um die oben genauer beschriebenen Symptome der ausgebildeten Magenerweiterung mit *sichtbarer Peristaltik*, mit *reichlichem Erbrechen* u. s. w. handelt, wird man kaum jemals fehlgehen, wenn man eine anatomische Verengerung am Pylorus annimmt. Die Momente, aus denen die Art der Verengerung erkannt wird, sind im Obigen wiederholt besprochen worden.

Krankheitsverlauf und Prognose. Der Verlauf und die Gesammtdauer der Krankheit richten sich in erster Linie nach der Natur des der Muskelinsufficienz und Magendilatation zu Grunde liegenden Leidens. Bei krebsiger Stenose am Pylorus ist die Prognose an sich selbstverständlich durchaus ungünstig. Narbenstenosen am Pylorus mit secundärer Gastrektasie geben eine bessere Prognose. Namentlich bei richtiger Behandlung und bei vernünftiger Lebensweise können die Kranken sich Jahre lang ziemlich wohl befinden. Doch treten schliesslich auch hierbei die Inanitionserscheinungen meist immer mehr und mehr hervor und führen zu einem tödtlichen Ausgang der Krankheit. Dabei ist aber der *Gesammtverlauf* des Leidens in solchen Fällen mannigfachen Schwankungen unterworfen. So lange die hypertrophische Muskulatur den abnormen Widerstand der Pylorusstenose überwindet, können schwerere Krankheitserscheinungen ganz fehlen. Erst wenn, genau wie bei den Herzfehlern, eine Compensationsstörung eintritt, treten die Folgen der Magendilatation hervor. Gelingt es, die Leistungsfähigkeit der Muskulatur wieder zu kräftigen und die Aufgaben derselben auf ein erreichbares Maass herabzusetzen, so tritt alsbald wieder ein bedeutender Nachlass aller Krankheitssymptome ein. Völlige *Heilungen der Pylorusstenosen* sind nur auf *operativem* Wege möglich (s. u.).

Die leichteren Fälle einfacher Atonie des Magens und Gastrektasie in Folge muskulärer Schwäche, unzweckmässiger Ernährung u. dgl. sind bei richtiger Behandlung wahrscheinlich oft einer Rückbildung oder wenigstens bedeutenden functionellen Besserung fähig.

Therapie. Bei der *einfachen muskulären Atonie* des Magens ist die *Allgemeinbehandlung* des Patienten die Hauptsache. Allgemeine Kräftigung des Körpers, Landaufenthalt, Kaltwasserkuren und zweckmässige Diät (häufige kleinere Mahlzeiten) führen oft schon allein eine Besserung herbei. Zu empfehlen sind ausserdem *örtliche kalte Abreibungen*, die äussere *Electrisation* (Faradisiren und Galvanisiren) des Magens und die *Massage*. Letztere ist namentlich bei den Fällen mit habitueller Obstipation angezeigt, während man mit dem Gebrauch innerer Abführmittel dabei möglichst zurückhaltend sei!

Die Behandlung der *Magendilatation* hat zunächst die Aufgabe, den dilatirten Magen von seinem abnorm reichlich angehäuften Inhalte zu befreien und die neue Ansammlung von Speisen in demselben zu verhüten. Wenn beides gelingt, so sind damit die mechanischen und chemischen Schädlichkeiten entfernt, welche, wie wir gesehen haben, den Zustand der Gastrektasie unterhalten und allmälig immer mehr und mehr vergrössern.

Wir erreichen diesen Zweck am besten durch die *„mechanische Behandlung der Magendilatation“*, um deren Einführung sich Kussmaul die grössten Verdienste erworben hat. Durch diese Behandlung wird gleichzeitig auch eine Besserung des begleitenden oder der Magendilatation zu Grunde liegenden chronischen Katarrhs der Magenschleimhaut erzielt.

Fig. 4.
Magensonde mit Hegar'schem Trichter.

Zur *Entleerung* und *Ausspülung des Magens* dient am besten eine *einfache Hebervorrichtung*. An eine hinreichend lange und am Ende mit genügend weiten seitlichen Oeffnungen versehene Sonde (am zweckmässigsten sind die weichen Nélaton'schen Sonden) befestigt man einen etwa ein Meter langen Gummischlauch und an diesen einen grossen Glastrichter (s. Fig. 4). Wird jetzt nach Einführung der Schlundsonde bei erhobenem Trichter der Schlauch ganz mit Wasser gefüllt und dann bis auf den Boden gesenkt, so ist hierdurch ein Heber gebildet, durch welchen der Mageninhalt abfliesst. Durch abwechselndes Heben und Senken des Trichters, verbunden mit neuem Eingiessen und Abfliessenlassen von Wasser, Sodalösung oder dgl. kann der Magen vollständig ausgespült werden.

Die Hebervorrichtung und die dabei nöthigen Handgriffe sind so einfach, dass wir oft Kranke mit Magendilatation behandelt haben, welche sich täglich ihren Magen selbst ausspülten. Namentlich das Einführen der Sonde lernen die meisten Kranken bald selbst. Durch dieses einfache Verfahren ist die eigentliche *Magenpumpe*, d. h. eine an die Sonde befestigte Spritze mit zwei Ansatzrohren zum Einsaugen und zum Abfliessenlassen, fast ganz verdrängt worden, zumal es wiederholt vorgekommen ist, dass bei der Anwendung der Magenpumpe ein Stück der Schleimhaut ins Sondenfenster aspirirt und abgerissen wurde. Die Annahme, dass die Entleerung des Magens durch die Pumpe vollständiger ist, als durch den Heber, trifft nicht zu.

Zur Ausspülung bedient man sich reinen warmen Wassers oder, wie erwähnt, auch einer warmen 1—2proc. Lösung von Soda oder Karlsbader Salz, wodurch man auf eine vollständigere Entfernung des Schleims rechnen darf. Ebenso wird man bei Hypersecretion mit Vortheil die alkalischen Lösungen zur Magenausspülung anwenden. Hat man Grund zur Annahme von besonders reichlichen Zersetzungsvorgängen im Magen, so macht man die Ausspülungen mit 1proc. Salicylwasser oder 2proc. Resorcinlösung. Die beste Zeit für die Ausspülungen, welche 1—2 Mal täglich vorgenommen werden, ist kurz *vor* den Mahlzeiten.

Neben der mechanischen Magenbehandlung ist auf die *Diät* der Kranken sorgfältig zu achten. Die Nahrung soll nahrhaft, leicht verdaulich, dabei aber *von möglichst geringem Volumen* sein. Leube'sche Fleischsolution, Beef-tea, fein geschabtes oder geschnittenes Fleisch (rohes Rindfleisch, Schinken), weiche Eier und Milch in kleineren Mengen sind vorzugsweise zu versuchen, Gemüse, Schwarzbrod u. dgl. möglichst zu vermeiden. Durch die Ausspülungen überzeugt man sich leicht, wie weit der Magen mit der ihm gebotenen Nahrung fertig werden kann. Auf diese Weise gelingt es, den Ernährungszustand der Kranken meist bedeutend zu bessern. Auch die übrigen Beschwerden, namentlich das Erbrechen und das Druckgefühl im Magen, hören auf. Ob die Besserung dauernd ist, hängt, wie schon erwähnt, ganz von der Art der Dilatation und des derselben zu Grunde liegenden Leidens ab.

Die Anwendung *„tonisirender Medicamente“* (Strychnin, Nux vomica), der Gebrauch der *Electricität*, der *kalten Abreibungen* u. dgl. haben bei den einfachen atonischen Gastrektasien Erfolg, bei den schweren Magenerweiterungen mit Pylorusstenose sind sie ohne wesentlichen Nutzen. Steht die Diagnose der Pylorusstenose fest und führt auch die methodisch angewandte mechanische Therapie (durch regelmässige Ausspülungen des Magens und zweckmässige Diät) zu keiner erheblichen Besse-

rung, so zögere man nicht zu lange, dem Patienten die *operative Behandlung* vorzuschlagen. Namentlich bei *narbigen Pylorusstenosen* sind die Erfolge der von HEINEKE und von MIKULICZ zuerst angegebenen Pyloroplastik (Längsincision der Narbe und quere Vernähung der Schnittwunde) ganz vorzüglich. Auf der hiesigen chirurgischen Klinik ist diese Operation bei einer ganzen Reihe von Patienten ausgeführt, welche durch ihr langjähriges Magenleiden bereits in den höchsten Zustand der Inanition versetzt waren. Die Kranken haben einen vorzüglichen Ernährungszustand wiedererlangt, sind zum Theil schon seit Jahren frei von Beschwerden und auch die *Gastrektasie hat sich in mehreren Fällen allmälig völlig zurückgebildet.* Auf Grund dieser Erfahrungen kann ich daher die operative Behandlung *narbiger* Pylorusstenosen auf das Dringendste empfehlen. Die Gefahr ist verhältnissmässig gering, die Aussicht auf völligen Erfolg sehr gross.

Weit ungüntsiger liegen die Verhältnisse natürlich bei der *krebsigen Pylorusstenose.* Hier ist der operative Eingriff (Entfernung der Neubildung) grösser und gefährlicher, der Erfolg zweifelhafter. Immerhin ist auch in derartigen geeigneten Fällen bei der sonstigen völligen Aussichtslosigkeit der Behandlung wenigstens eine Probeincision und unter günstigen vorliegenden Verhältnissen auch die Operation selbst anzurathen. Einige glänzende Ergebnisse hat die operative Chirurgie auch auf diesem Felde schon erzielt.

Achtes Capitel.

Nervöse Magenerkrankungen.

(*Nervöse Dyspepsie. Neurasthenia dyspeptica.*)

Sehr häufig kommt es vor, dass Personen über eine Reihe von Magenbeschwerden klagen, für welche keine einzige der bisher besprochenen *anatomischen* Erkrankungen des Magens verantwortlich gemacht werden kann. Weder weisen die Symptome mit Sicherheit auf ein schwereres Leiden (Ulcus, Carcinom, Dilatation) hin, noch sind irgend welche ursächliche Umstände zu ermitteln, die einen chronischen Katarrh des Magens bewirkt haben könnten. Beschäftigt man sich mit diesen Zuständen genauer, so findet man, dass die Magenbeschwerden dagegen in der auffallendsten Weise von gewissen nervösen, vor Allem psychischen Zuständen abhängig sind. Man hat daher ein Recht, derartige Affectionen als *nervöse Magenleiden* zu bezeichnen und von den übrigen Erkrankungen des Magens völlig abzusondern.

Sucht man sich über das Wesen der nervösen Magenleiden nähere

Rechenschaft zu geben, so ist zunächst zuzugestehen, dass es sich zuweilen um *wirkliche Erkrankungen der Magennerven* handeln mag. So kommen z. B. rein *„nervöse Cardialgien“* vor, welche wahrscheinlich auf einer Neuralgie der Magennerven beruhen, durchaus entsprechend den Neuralgien in anderen sensiblen Nerven. Ferner beobachtet man *motorische Störungen,* deren Ursache offenbar in abnormen Erregungszuständen der motorischen Magennerven, bezw. von deren Centren zu suchen ist. Hierher gehört. z. B der von KUSSMAUL als *„peristaltische Unruhe des Magens“* bezeichnete Zustand, bestehend in einer auffallenden Verstärkung der peristaltischen Bewegungen des Magens, welche durch die Bauchdecken hindurch sicht- und fühlbar sind, zuweilen allerlei gurrende Geräusche erzeugen und von den Kranken selbst oft in lästiger Weise empfunden werden. Auch eigenthümliche *Anfälle von nervösem Erbrechen* sind hier zu erwähnen. Sie treten ohne besondere Veranlassung bei manchen Personen zeitweise in grosser Heftigkeit auf, halten mehrere Stunden oder sogar einige Tage an, und sind oft mit cardialgischen Schmerzen, mit sehr elendem Allgemeinzustande und sonstigen nervösen Erscheinungen verbunden. LEYDEN beschrieb derartige Beobachtungen unter dem Namen *„periodisches Erbrechen mit gastralgischen Anfällen“.* Die Ursache dieser Zustände ist noch sehr unklar. Da ausserhalb der Zeit der Anfälle durchaus keine Zeichen eines Magenleidens oder einer sonstigen Erkrankung vorhanden sind, muss ein „nervöser Ursprung“ der Anfälle angenommen werden. Dieselben erinnern entschieden an die gastrischen Krisen der Tabiker. Auch zu der *Migräne* (s. d.) können sie in Beziehung gebracht werden. Sind die erbrochenen Massen bei derartigen Anfällen auffallend stark sauer, so hat man einen Zustand, den ROSSBACH als *nervöse Gastroxynsis* bezeichnet hat. Die Gastroxynsis scheint somit mit secretorischen Störungen einherzugehen und erinnert an die oben bereits besprochene Dyspepsia acida (s. S. 78). Auch anhaltenderes rein *nervöses Erbrechen* kommt vor. Wir sahen es namentlich häufig bei Schulkindern (Knaben und Mädchen), welche ohne viel sonstige Beschwerden nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen bekamen. Ausserdem ist nervöses Erbrechen eine nicht seltene Theilerscheinung der Hysterie. Anfälle von Erbrechen nach starken psychischen Erregungen sind eine häufig zu beobachtende Erscheinung. Wir kennen Personen, welche bei *jeder* Aufregung von Brechreiz befallen werden.

Noch häufiger aber, als die genannten Erkrankungsformen, sind diejenigen Fälle, bei denen so ausgeprägte nervöse Zustände nicht bestehen, die Kranken vielmehr fast beständig über eine ganze Reihe von ner-

vösen und dyspeptischen Empfindungen klagen, welche alle vorzugsweise nach der Nahrungsaufnahme zur Zeit der Verdauung eintreten und daher passend als *nervöse Dyspepsie* bezeichnet werden können. Derartige Kranke geben an, dass sie nach jeder Mahlzeit Drücken und Schmerz im Magen bekommen, dass ihnen der Magen schon nach wenigen Bissen voll und aufgetrieben wird. In Folge davon stellt sich häufig starkes Beklemmungsgefühl auf der Brust und Herzklopfen ein. Häufig leiden die Kranken auch an Aufstossen, welches sich gelegentlich zu Erbrechen steigert. Obwohl alle diese Erscheinungen in gleicher Weise auch bei wirklichen Magenerkrankungen, insbesondere beim Magenkatarrh, auftreten können, so weisen doch meist gewisse andere gleichzeitige Erscheinungen auf den nervösen Charakter der Erkrankung hin. Zunächst lässt sich leicht feststellen, dass die genannten Beschwerden oft einen auffallenden Wechsel in ihrer Stärke zeigen. Dieselben Kranken, welche heute nach wenigen Löffeln Suppe über heftiges Magendrücken klagen, nehmen ein anderes Mal in guter und angeregter Stimmung ein ganzes Diner ein, ohne im Geringsten an ihren Magen erinnert zu werden. Hierin und bei vielen anderen Gelegenheiten zeigt sich der Einfluss *psychischer Erregungen* auf den Zustand des Magens in der deutlichsten Weise. Jedermann weiss, wie ein heftiger Aerger, eine lebhafte Angst oder Hoffnung, eine traurige oder auch freudige Erregung uns sofort jeden Appetit nehmen kann, wie eine starke Aufregung nicht selten Erbrechen bewirkt u. dgl. In ähnlicher Weise machen sich bei erregbaren Personen schon die leichtesten psychischen Affecte geltend. Nichts wirkt aber in dieser Beziehung so ungünstig ein, als diejenigen psychischen Aufregungszustände, welche sich auf das eigene körperliche Befinden beziehen. Die Angst, eine genossene Speise könnte schaden, die beständige Sorge, es könnte ein schweres Magenleiden im Entstehen begriffen sein, diese Aufregungszustände sind es vor Allem, welche den krankhaften Zustand unterhalten und allmälig immer mehr und mehr steigern. So entsteht jene eigenthümliche psychische Hyperästhesie, welche die lebhaftesten „Schmerzen" im Magen empfindet, wo es sich eigentlich nur um ganz normale Gemeingefühle handelt. So entstehen endlich gewisse halb unbewusst, halb willkürlich hervorgerufene Bewegungen, welche Aufstossen, Erbrechen u. dgl. bewirken.

Was wir somit besonders betonen möchten, ist die Ueberzeugung, dass es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle von sogenannter nervöser Dyspepsie nicht um irgend welche Functionsstörungen der *Magennerven* als solcher handelt, sondern um krankhafte *centrale* „psychogene" Erregungen, deren Folgen sich vorzugsweise in dem Gebiete der

Magenfunctionen geltend machen. Die nervöse Dyspepsie ist nur ein besonderes Beispiel aus jener grossen Gruppe nervöser Erkrankungen, welche hypochondrischen Gemüthserregungen ihre Entstehung verdanken und in den verschiedensten Organen auftreten können, sie ist eigentlich nur eine Theilerscheinung der *allgemeinen* „Nervosität“ oder „Neurasthenie“ und wird daher von manchen Aerzten vollkommen mit Recht als „Neurasthenia gastrica“ bezeichnet. Sehr häufig beobachtet man daher auch neben den Magensymptomen andere nervöse Erscheinungen: die Zeichen der erhöhten psychischen Reizbarkeit, Symptome von Seiten des *Kopfes* (Kopfschmerz, Kopfdruck, Schwindel), abnorme Empfindungen in den *Extremitäten* (Schmerzen, Kältegefühl, Vertaubung) u. a. Fast immer beobachtet man gleichzeitig auch gewisse Symptome von Seiten des *Darmes.* Die Kranken klagen über ihren aufgetriebenen Leib und namentlich über unregelmässigen und erschwerten *Stuhlgang.*

Eine ernstere Bedeutung erhält die nervöse Dyspepsie dann, wenn die Kranken aus Furcht vor Diätfehlern und in Folge der durch die innere Unruhe bestehenden Appetitlosigkeit sehr wenig Nahrung zu sich nehmen. Dann tritt zuweilen eine völlige *nervöse Anorexie,* eine *anhaltende Furcht vor jeder Nahrungsaufnahme*, ja eine völlige Abneigung gegen alles Essen ein, und eine nicht unbeträchtliche, ja zuweilen sogar sehr hochgradige Abmagerung und damit natürlich auch eine grosse allgemeine körperliche Schwäche und Kraftlosigkeit sind selbstverständlich die Folge. Derartige Kranke werden schliesslich ganz bettlägerig und machen in der That zunächst den Eindruck von schwer Kranken.

In solchen Fällen ist die **Diagnose** der nervösen Dyspepsie nicht immer ganz leicht, kann aber aus der genauen Berücksichtigung des gesammten Krankheitsverlaufs und des psychischen Verhaltens der Kranken doch meist gestellt werden. Die *objective Untersuchung* des Magens muss bei der nervösen Dyspepsie natürlich stets ein ganz negatives Resultat ergeben. Nur besteht häufig eine starke Druckempfindlichkeit des Magens, häufig auch eine Schmerzhaftigkeit der Rückenwirbel. Gegen Nadelstiche ist die Haut in der Magengegend oft auffallend unempfindlich, eine Erscheinung, welche schon den Uebergang zu den verwandten hysterischen Magenaffectionen bildet. Kann man die *Untersuchung des Mageninhalts* mit Hülfe der Magensonde vornehmen, so zeigt sich das in diagnostischer Hinsicht natürlich wichtige Ergebniss, dass die Verdauungsvorgänge und die Saftsecretion im Magen an sich in keiner Weise gestört sind. Dies gilt wenigstens für die meisten auf rein psychisch-hypochondrischer Grundlage entstandenen Fälle. Findet man dagegen bei Kranken mit ausgesprochenen sonstigen nervösen Erschei-

nungen gleichzeitig Verlangsamung der Magenentleerung, verminderte oder, was auch nicht selten ist, gesteigerte Säuresecretion im Magen, so wird die Diagnose meist unsicher. Dass die genannten Veränderungen auch von rein „nervösen Ursachen" abhängen können, ist wohl zuzugeben. Insbesondere haben wir bereits erwähnt, dass einfach *atonische Zustände der Muskulatur*, andererseits auch gewisse Formen von *Dyspepsia acida* anscheinend einen rein „nervösen" Ursprung haben können. Immerhin ist es aber u. E. doch in solchen Fällen meist sehr schwer oder sogar unmöglich, das gleichzeitige Bestehen einer wirklichen organischen Magenerkrankung (insbesondere eines Ulcus ventriculi, eines chronischen Katarrhs u. dgl.) mit Sicherheit auszuschliessen.

Bei manchen schwereren Erkrankungen kann erst eine längere Zeit fortgesetzte Beobachtung der Kranken die richtige Diagnose ermöglichen. Hier kommt auch das Urtheil ex juvantibus et nocentibus in Betracht, wie dies namentlich für diejenigen Fälle zutrifft, wo die Diagnose zwischen Ulcus und nervöser Dyspepsie schwankt, eine Diagnose, welche, wie gesagt, überhaupt zuweilen sehr schwierig ist und oft trotz reiflicher Ueberlegung aller Symptome kaum mit voller Sicherheit zu stellen ist. Kranke mit nervöser Dyspepsie kommen unter einer strengen Ulcus-Behandlung nicht selten immer mehr und mehr herunter, während die entgegengesetzte Therapie (s. u.) oft die überraschendsten Erfolge erzielt.

Die *Prognose* richtet sich zumeist nach den äusseren Verhältnissen, unter denen die Kranken leben. Wirken die schädlichen psychischen Erregungen oder die sonstigen ursächlichen Momente andauernd fort, so ist eine anhaltende Besserung selten zu erwarten. Lassen sich dagegen die genannten Schädlichkeiten entfernen, so kommen vollkommene Heilungen selbst nach anscheinend schweren Zuständen nicht selten vor. Natürlich bleibt eine Neigung zu Rückfällen fast immer vorhanden.

Therapie. Hat man die Diagnose einer *nervösen Dyspepsie* gestellt, so ist damit der Therapie eine ganz bestimmte Richtung vorgeschrieben. Vor Allem hat man jetzt den Kranken die Ueberzeugung beizubringen, dass sie nicht an einem schweren oder gar unheilbaren Magenübel leiden, und dass ihr Magen sehr wohl im Stande ist, seine Functionen in normaler Weise zu erfüllen. Nichts ist daher schädlicher, als wenn Kranke mit nervöser Dyspepsie vom Arzte sehr ängstlich behandelt werden und wenn ihnen eine sehr strenge Diät vorgeschrieben wird. Die Patienten müssen vielmehr *allmälig* wieder an eine *ausreichende* und *kräftige Kost* gewöhnt werden. Nur so gewinnen sie ihr Selbstvertrauen wieder, indem sie sehen, dass ihnen die schwereren Speisen nicht schaden, dass sich ihr Ernährungszustand bessert und der Stuhlgang regelmässig wird.

Innere Mittel sind in solchen Fällen, wo die Kranken schon viel medicinirt haben, am besten ganz wegzulassen. Wenn sie Erfolg haben, so beruht dies in der Regel nur auf ihrer *suggestiven* Wirkung. Sehr wichtig ist es, den etwaigen Missbrauch von Abführmitteln streng zu verbieten. Will man doch etwas verschreiben, so eignen sich dazu die *Amara* (besonders die T. nucis vom.) am besten. Anämischen Kranken kann man auch *Eisen*, *Chinin*, *Arsen* u. dgl. verordnen. Gegen das nervöse *Erbrechen* und *Aufstossen* sind Bromkali, Antipyrin u. dgl. zu geben. Auch Kaltwassercuren und Electricität (s. u.) sind oft von bestem Einfluss, obwohl auch ihre Wirkung wahrscheinlich meist auf suggestivem Wege eintritt. Denn gerade hier ist die *psychische* Behandlung von grösster Wichtigkeit. Schon das ernste Gebot, dem Brechreiz nicht Folge zu geben, sondern nach Möglichkeit zu widerstehen, genügt manchmal zur Beseitigung des Uebels. Auch macht man gerade beim nervösen Erbrechen nicht selten die Erfahrung, dass dasselbe bei Darreichung einer kräftigen Kost verschwindet, während es vorher nach den leichtesten Speisen ausnahmslos eingetreten war.

Sehr wichtig sind alle diejenigen Curmethoden, welche zur allgemeinen Kräftigung des Körpers und insbesondere des Nervensystems beitragen: *Aufenthalt auf dem Lande*, im *Gebirge*, an der *See*, ferner methodische *Kaltwassercuren*, namentlich kalte Abreibungen des Leibes und des ganzen Körpers, welche fast immer von Erfolg begleitet sind. Dagegen sind diejenigen Curorte, welche bei anatomischen Magenleiden oft gute Dienste leisten, bei der nervösen Dyspepsie nur selten nützlich. Insbesondere sahen wir häufig, dass Kranke mit nervöser Dyspepsie, welche von ihren Aerzten nach *Karlsbad* geschickt wurden, von dort in verschlechtertem Zustande anstatt gebessert zurückkehrten. Von der *elektrischen Behandlung* sahen wir häufig gute Resultate, obwohl wir annehmen, dass der psychische Effect hierbei wahrscheinlich die Hauptsache ist. Man galvanisirt längs der Wirbelsäule und quer durch den Magen hindurch (eine grosse Elektrode auf der Magengegend, die andere am Rücken; häufige Stromwendungen nützlich). Die *Faradisation* der Bauchdecken und *Massagecuren* kommen besonders in den mit Obstipation verbundenen Fällen zur Anwendung.

Endlich versteht es sich von selbst, dass man auch den ursächlichen Verhältnissen Rechnung tragen muss. Man warnt die Kranken vor geistigen und körperlichen Ueberanstrengungen, psychischen Erregungen u. dgl. (vgl. auch im Bd. III das Capitel über Neurasthenie). Die Hauptsache ist, dass man eine methodische psychische Schulung der Kranken anstrebt. Dieselben sollen lernen, sich wieder wie gesunde

Menschen zu fühlen und zu verhalten; sie sollen die Selbstbeherrschung wiedergewinnen, welche sie nicht durch jeden kleinen psychischen äusseren oder inneren Stoss umfallen lässt. Dass sich dies nicht durch Bäder und Recepte, sondern nur durch eine richtige psychische Beeinflussung der Kranken erzielen lässt, liegt auf der Hand. Von der nervösen Dyspepsie, wie von allen ähnlichen neurasthenischen Zuständen, lässt sich daher mit Recht sagen, dass sie nicht von der Arznei, sondern allein vom *Arzt* geheilt werden.

FÜNFTER ABSCHNITT.

Krankheiten des Darmes.

Erstes Capitel.

Darmkatarrh.

(*Catarrhus intestinalis. Enteritis catarrhalis.*)

Aetiologie. Entsprechend dem Katarrh des Magens entsteht auch die Mehrzahl der Darmkatarrhe in Folge abnormer Reize, welche der Inhalt des Darmes auf die Schleimhaut desselben ausübt. In vielen Fällen sind es Schädlichkeiten mechanischer oder chemischer Natur, welche von der *Quantität und Qualität der eingeführten Nahrung* abhängen. Daraus erklärt sich auch, dass Katarrhe des Magens und des Darmes so häufig mit einander vereint vorkommen. Sehr oft spielen schädliche Stoffe, welche durch den Genuss verdorbener Nahrungsmittel (Fleisch, Fisch, Bier u. a.) in den Darm eingeführt werden, eine Rolle bei der Entstehung des Darmkatarrhs.

An die durch unpassende Nahrungsmittel hervorgerufenen Darmkatarrhe schliessen sich die *toxischen Darmkatarrhe* an, welche durch die Aufnahme von direct giftigen Stoffen in den Darm erzeugt werden. Bei den Vergiftungen durch Mineralsäuren und Aetzalkalien, durch Arsen, Sublimat u. a. kommen schwere Entzündungen der Darmschleimhaut vor. Nicht selten entstehen Darmkatarrhe auch nach der unvorsichtigen Anwendung gewisser Arzneistoffe, namentlich der stark wirkenden *Abführmittel*.

Eine grosse Anzahl leichter und schwerer Darmkatarrhe ist die Folge *infectiöser Einflüsse*. Hierher gehören die meisten der scheinbar spontan auftretenden Darmkatarrhe, ferner viele, wenn auch nicht alle,

angeblich nach Erkältungen und Durchnässungen entstehenden Darmkatarrhe, und endlich vor Allem jene häufig in der heisseren Jahreszeit epidemisch oder endemisch sich entwickelnden Erkrankungen, welche man als Sommerdiarrhoe, Brechdurchfall u. dgl. bezeichnet. Eine besonders schwere Form derselben bildet die *Cholera nostras,* welche wir unten genauer besprechen werden. Zu erwähnen ist hier auch die grosse Häufigkeit von Darmkatarrhen als *Theilerscheinung sonstiger allgemeiner Infectionskrankheiten*, so namentlich beim Typhus, bei der Ruhr, bei septischen Erkrankungen, schwerer Malaria u. a.

In einer letzten Reihe von Fällen endlich entwickelt sich der Darmkatarrh auf Grund von *Circulationsstörungen*, welche eine Stauungshyperämie der Darmschleimhaut hervorrufen. Vorzugsweise sind es Krankheiten der Leber und der Pfortader, ausserdem auch chronische Herz-, Nieren- und Lungenleiden, welche zu einer Stauung im Gebiete der Pfortader und im Anschluss daran zu Darmkatarrh führen. Hierbei ist aber wahrscheinlich in den meisten Fällen die Stauung nur ein *unterstützendes* Moment für die Entstehung des Katarrhs, indem die Einwirkung aller sonstigen Schädlichkeiten in Folge der Circulationsstörung erleichtert ist.

Die grosse Häufigkeit der Darmkatarrhe bei beiden Geschlechtern und in jedem Alter ist allgemein bekannt. Vor Allem sind es jedoch *Kinder*, welche eine ausgesprochene Neigung zu Erkrankungen des Darmes haben, so dass nach einer ungefähren Schätzung fast $1/3$ aller Krankheitsfälle bei Kindern den Intestinalcanal betrifft. Wir werden daher der praktischen Wichtigkeit der Sache wegen den Darmkatarrh der Kinder besonders besprechen.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den katarrhalischen Entzündungen des Darmes sind im Wesentlichen dieselben, wie wir sie bei den Entzündungen aller übrigen Schleimhäute antreffen. Röthung und Schwellung der Mucosa, vermehrte Schleimsecretion, in schweren Fällen eine Eiterproduction an der Oberfläche der Schleimhaut und eine zellige Infiltration des Gewebes selbst sind die bekannten, für alle katarrhalischen Entzündungen charakteristischen Vorgänge. Nicht selten schwellen die solitären und agminirten Follikel an (*follikulärer Katarrh*) und können schliesslich auch der Sitz oberflächlicher *follikulärer Geschwüre* werden. Auch an der übrigen Schleimhaut kommen oberflächliche Erosionen und sogenannte *katarrhalische Geschwüre* in schwereren Fällen nicht selten vor.

Nach längerem Bestehen des Katarrhs findet man zuweilen eine ziemlich beträchtliche Verdickung der Schleimhaut, welche durch eine

Hyperplasie des Bindegewebes bedingt ist. Die Innenfläche des Darmes erhält hierdurch ein unebenes, wulstiges Aussehen. Umschriebene Bindegewebshyperplasien können zu förmlicher Polypenbildung führen. Kommt es zu einer Verstopfung in den Ausführungsgängen der LIEBERKÜHN-schen Drüsen, so entsteht in Folge der Retention des Darmsaftes eine *cystische Entartung der Drüsen.*

Sehr häufig, namentlich bei den chronischen Darmkatarrhen der Kinder, kommt es aber auch zu einer nicht unbeträchtlichen *Atrophie der Schleimhaut.* Diese Atrophie, welche vorzugsweise durch NOTHNAGEL neuerdings genauer untersucht worden ist, betrifft vorzugsweise die Drüsenschicht der Mucosa. An Stelle der Drüsen, welche an manchen Partien ganz schwinden können, tritt ein mehr oder weniger zellenreiches Bindegewebe. Am ausgesprochensten ist die Atrophie gewöhnlich im Dickdarme und im unteren Ileum. Auch die Muscularis des Darmes nimmt zuweilen an der Atrophie Theil.

Gewisse Eigenthümlichkeiten der Katarrhe in den einzelnen Abschnitten des Darmes werden unten zur Sprache kommen.

Krankheitssymptome. Dasjenige Symptom, aus welchem wir vorzugsweise auf eine Erkrankung des Darmcanals schliessen und welches in leichteren Fällen von Darmkatarrh nicht selten fast die einzige krankhafte Erscheinung darstellt, ist der *Durchfall* oder die *Diarrhoe,* d. h. das Auftreten abnorm häufiger Stühle von verminderter Consistenz. Indessen ist es streng genommen nicht zulässig, jede Diarrhoe auf einen Katarrh der Darmschleimhaut zu beziehen, da eine Reihe von Einflüssen direct eine *vermehrte Peristaltik des Darmes* und in Folge davon Diarrhoe hervorrufen kann. So ist es z. B. eine bekannte Erfahrung, dass ein plötzlicher Schreck oder ein hochgradiges Angstgefühl zuweilen in kürzester Zeit eine nicht zu unterdrückende Diarrhoe verursacht. Bei allgemein nervösen und neurasthenischen Krankheitszuständen kommt sogar zuweilen auch eine chronische Diarrhoe vor, welche nur auf abnorme Innervationsvorgänge zu beziehen ist („*nervöse Diarrhoe*“). Ebenso ist die Diarrhoe, welche unmittelbar nach einer plötzlichen Erkältung auftreten kann, nur die Folge der reflectorisch angeregten, abnorm starken peristaltischen Darmbewegungen. Ferner kann wahrscheinlich eine Anzahl chemischer und infectiöser Schädlichkeiten auf die Darmbewegungen anregend einwirken und in Folge dessen Diarrhoe hervorrufen, ohne dass die Schleimhaut gleichzeitig in den Zustand des Katarrhs versetzt wird. Doch lässt sich praktisch eine scharfe Trennung zwischen Diarrhoe und Darmkatarrh nicht durchführen, und bei den meisten etwas längere Zeit anhaltenden Durchfällen haben wir gewiss

das Recht, neben den functionellen auch wirkliche anatomische Störungen des Darmes vorauszusetzen.

Zwei Umstände sind es vorzugsweise, durch welche das Auftreten der Diarrhoe beim Darmkatarrh bedingt ist. Zunächst wirken, wie soeben schon angedeutet, dieselben schädlichen Substanzen, welche den Katarrh hervorrufen, auch erregend auf die Darmperistaltik ein. Den gleichen Einfluss üben auch die zahlreichen Producte der abnormen im Darme stattfindenden Zersetzungsprocesse aus. Ausser den *abnormen Reizen* kommt aber wahrscheinlich beim Darmkatarrh auch noch eine *abnorm starke Erregbarkeit* der Darmwandungen in Betracht. So geschieht es, dass der flüssige Darminhalt durch die lebhaften peristaltischen Bewegungen, welche die Kranken selbst nicht selten als „Kollern im Leibe“ empfinden, nach aussen entleert wird, ehe die normale Eindickung des Darminhalts in Folge von Wasserresorption vollendet ist. Da die Eindickung der Fäces bekanntlich fast ausschliesslich im Dickdarm vor sich geht, während der Dünndarm auch unter normalen Verhältnissen schon in 2—3 Stunden von den Speisen passirt wird, so erklärt es sich, dass vor Allem die *vermehrte Peristaltik des Dickdarmes* für die Entstehung der Diarrhoe maassgebend ist. Indessen sind sicher in vielen Fällen gleichzeitig auch die peristaltischen Bewegungen des Dünndarmes verstärkt.

Ausser der vermehrten Peristaltik trägt aber vielleicht auch der Umstand etwas zum Zustandekommen der Diarrhoe mit bei, dass der Darminhalt durch die verstärkte Schleimsecretion und die katarrhalisch-entzündliche Exsudation überhaupt stärker verflüssigt wird. Für die *Stauungskatarrhe* des Darmes kommt wahrscheinlich neben der vermehrten Peristaltik noch ein Moment in Betracht, welches das Auftreten dünnflüssiger Stühle erklärt, nämlich die *Verminderung der Wasserresorption* durch den Darm in Folge der Circulationsstörung. Bei den übrigen Katarrhen tritt dieser Umstand gegenüber der vermehrten Peristaltik ganz in den Hintergrund.

Was das *nähere Verhalten der diarrhoischen Stühle* anlangt, so zeigen sich hierin ziemlich grosse Verschiedenheiten. Die *Zahl* der Stühle ist sehr wechselnd. Zuweilen erfolgen nur 2—3, zuweilen 10 und mehr Ausleerungen in 24 Stunden. Die *Consistenz* der Stühle ist breiig oder fast vollständig wässerig. Dies beruht auf ihrem abnorm reichlichen Wassergehalt, welcher bis auf 90—95 % steigen kann, während der Wassergehalt normaler Stühle etwa 75 % beträgt. Das *Aussehen* der dünnen Stühle beim Darmkatarrh ist meist hellgelb, zuweilen grünlich durch beigemischten Gallenfarbstoff, zuweilen schleimig (s. u.).

Die *mikroskopische Untersuchung* der Stühle giebt nur in einem Theil der Fälle Aufschlüsse über die Heftigkeit und die Ausbreitung des Katarrhs. Gewöhnlich findet man reichliche Speisereste (Muskelfasern, Stärkekörner, Fett), zahllose Bacterien, nicht selten Tripelphosphatkrystalle, vereinzelte Eiterkörperchen und Cylinderepithelien — grösstentheils Bestandtheile, welche auch im normalen Stuhl vorkommen. Weitere Einzelheiten werden unten erwähnt werden.

Ausser dem Durchfall bestehen beim Darmkatarrh häufig, doch keineswegs immer, *Leibschmerzen*, bald beständig, bald mit dem Charakter der anfallsweise auftretenden sogenannten *Kolikschmerzen*. Bei Katarrhen des Rectums tritt jener schmerzhafte Stuhlzwang auf, welchen man als *Tenesmus* bezeichnet.

Die *objective Untersuchung des Abdomens* ergiebt im Ganzen wenig wichtige Resultate. Zuweilen ist der Leib flach, zuweilen besteht Meteorismus. Starke peristaltische Bewegungen der Därme verursachen oft gurrende und kollernde Geräusche (Borborygmi). Die Palpation des Abdomens ist manchmal etwas empfindlich. Die eigentlichen Kolikschmerzen werden dagegen in der Regel durch äusseren Druck gemildert. In seltenen Fällen, wenn der Darm reichliche Flüssigkeit enthält, kann man bei der Palpation ein schwappendes Gefühl wahrnehmen. Von dem Füllungszustande der Därme hängen grösstentheils auch die Ergebnisse der Percussion ab.

Das *Allgemeinbefinden* ist bei zahlreichen Kranken mit einfacher Diarrhoe so gut wie gar nicht gestört. In anderen Fällen von acutem Darmkatarrh, namentlich bei den schwereren infectiösen Formen, kann dagegen die Störung des Allgemeinbefindens ziemlich beträchtlich sein. Die Kranken fühlen sich so matt und schwach, dass sie bettlägerig werden. Nicht selten beobachtet man mässige *Fiebersteigerungen* (zwischen 38° und 39°). Sehr häufig treten gleichzeitig Symptome von Seiten des *Magens* auf, namentlich Appetitlosigkeit und Erbrechen. Andere Organe sind, abgesehen von der Betheiligung der *Leber* beim Duodenalkatarrh (s. u.), nur selten ergriffen. Bei acuten infectiösen Darmkatarrhen tritt zuweilen eine *Herpeseruption* an den Lippen auf. Wiederholt beobachteten wir in heftigeren Fällen von acuter Enteritis auffallende *Muskel-* und *Gelenkschmerzen*, ja selbst nachweisbare geringe Gelenkschwellungen. Auch *Albuminurie*, ja sogar *acute Nephritis* kann im Anschluss an eine Enteritis auftreten.

Verschiedene Formen des Darmkatarrhs. Da der Darm ein Organ ist, welches der objectiven Untersuchung im Leben nur wenig zugänglich ist, und da anatomische Untersuchungen bei allen leichteren Darm-

erkrankungen nur selten angestellt werden können, so sind unsere Kenntnisse über die verschiedenen Formen der Darmentzündung noch in vieler Beziehung lückenhaft. In der Praxis begnügt man sich in den meisten Fällen, aus dem Bestehen einer Diarrhoe einfach einen Darmkatarrh zu diagnosticiren, ohne auf die genauere Art desselben viel Gewicht zu legen. Doch können immerhin in manchen Fällen einige Anhaltspunkte gewonnen werden, welche Aufschluss über den näheren *Sitz des Katarrhs* geben. Ferner ist die Unterscheidung zwischen dem *acuten und dem chronischen Darmkatarrh* von praktischer Bedeutung.

Der Duodenalkatarrh ist nur dann zu diagnosticiren, wenn er sich mit *Icterus* vereinigt. Näheres ist im Capitel über Icterus catarrhalis nachzusehen.

Isolirte Katarrhe des Dünndarms, des *Jejunum* und *Ileum*, ohne Mitbetheiligung der oberen Abschnitte des Dickdarmes, kommen wahrscheinlich überhaupt nur selten vor. Mit Sicherheit diagnosticiren lassen sie sich fast niemals. Wohl aber giebt es eine Anzahl von Umständen, welche auf ein vorherrschendes Ergriffensein oder wenigstens auf die *Mitbetheiligung des Dünndarmes* bei der Erkrankung schliessen lassen. Zunächst ist aus nahe liegenden Gründen eine Affection des Dünndarms besonders in allen denjenigen Fällen anzunehmen, welche gleichzeitige ausgesprochene Störungen von Seiten des Magens darbieten. Es liegt auf der Hand, dass bei der häufig vorkommenden Vereinigung von Magen- und Darmkatarrh die dem Magen zunächst benachbarten Abschnitte des Darmes vorzugsweise befallen sein werden. Ferner liefert die objective Untersuchung des Abdomens einige Anhaltspunkte, indem die etwa vorhandene Druckempfindlichkeit und Auftreibung des Leibes, sowie die etwa sichtbaren abnormen peristaltischen Bewegungen beim Dünndarmkatarrh vorzugsweise die mittleren und unteren Partien des Bauches einnehmen, während die analogen Erscheinungen beim Dickdarmkatarrh, entsprechend dem anatomischen Verlaufe des Colons, die seitlichen und oberen Abschnitte des Abdomens betreffen. Doch ist eine scharfe Trennung in dieser Beziehung keineswegs durchführbar. Auch die Resultate, welche die Percussion und Auscultation am Abdomen in Betreff des Entstehungsortes der gurrenden Geräusche und des Füllungszustandes der Darmschlingen ergeben, sind fast niemals unzweideutig und daher für die Diagnose nicht mit Sicherheit verwerthbar.

Mehr Aufschlüsse giebt die genaue Untersuchung der *Stühle*. Wie schon oben bemerkt ist, braucht bei einem isolirten Dünndarmkatarrh kein Durchfall zu bestehen, da letzterer nur von der Verstärkung der Dickdarmperistaltik abhängt. Daher fehlt z. B. in den meisten Fällen

von Duodenalkatarrh (Icterus catarrhalis) der Durchfall. Bei ausgedehnterem isolirten Dünndarmkatarrh kann der entleerte feste Stuhl sich dadurch als pathologisch erweisen, dass er bei der mikroskopischen Untersuchung sich als innig durchmischt mit kleinen hyalinen Schleimklümpchen erweist (NOTHNAGEL). In der Regel freilich vereinigt sich der Dünndarmkatarrh mit einem Katarrh der oberen Abschnitte des Dickdarmes. Dann tritt Diarrhoe ein, die dünnen Stühle zeigen aber einige Eigenthümlichkeiten, welche auf die Mitbetheiligung des Dünndarmes hinweisen. Namentlich treten in Folge der vermehrten Dünndarmperistaltik gewisse Bestandtheile in den Stühlen auf, welche dem Dünndarminhalt ausschliesslich angehören und unter normalen Verhältnissen in den Fäces des Dickdarmes nicht mehr anzutreffen sind. Hierher gehören in erster Linie unverdaute Bestandtheile der Nahrung, grössere Mengen Muskelfasern oder gar schon mit blossem Auge erkennbare Fleischstückchen, ferner Stärke und Fett. Natürlich gilt nicht auch der umgekehrte Satz, dass das reichliche Auftreten unverdauter Nahrungsbestandtheile im Stuhl nothwendig stets auf einen *Katarrh* des Dünndarms hinweise, da die Verdauung auch durch andere Umstände (Fieber, Anämie) herabgesetzt sein kann und schon eine vermehrte Peristaltik der Därme an sich dieselbe Erscheinung zur Folge haben muss. Man bezeichnete früher und zuweilen noch jetzt eine Diarrhoe, bei welcher sich die dünnen Stühle durch ihren auffallend reichlichen, schon mit blossem Auge erkennbaren Gehalt an unverdauten Speiseresten auszeichnen, als *Lienterie.*

Ausser den etwaigen Nahrungsbestandtheilen ist namentlich der Gehalt der Stühle an *Galle* für den Dünndarmkatarrh bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Unter normalen Verhältnissen giebt nur der Dünndarminhalt eine deutliche GMELIN'sche Gallenfarbstoffprobe, der Inhalt des Dickdarms und somit auch die normalen Stühle nicht. Bei Darmkatarrhen mit vermehrter Peristaltik des *Dünn-* und *Dickdarmes* kommt dagegen in den Stühlen eine ziemlich reichliche Beimischung von noch unzersetztem Gallenfarbstoff nicht selten vor. Bekannt sind die grünen Stühle, welche so oft bei der Kinderdiarrhoe, seltener auch bei Erwachsenen beobachtet werden. Solche Fälle geben meist durchweg eine deutliche Farbenreaction mit Salpetersäure. In anderen Fällen findet man nur, worauf NOTHNAGEL besonders aufmerksam gemacht hat, einzelne Bestandtheile des Stuhles vorzugsweise gallig gefärbt. Namentlich sind gelb pigmentirte Schleimkörper, gallig tingirte Cylinderepithelien und Rundzellen für die Diarrhoe beim Dünndarmkatarrh charakteristisch.

Katarrh des Dickdarms ist, wie bereits mehrfach erwähnt,

wahrscheinlich bei jeder Diarrhoe vorhanden, insofern nur durch die vermehrte Dickdarmperistaltik das Auftreten der dünnen Stühle erklärt werden kann. In einer Anzahl von Fällen treten aber Erscheinungen auf, welche hauptsächlich auf eine Erkrankung des Dickdarmes, besonders der *unteren Abschnitte* desselben, hinweisen.

Die *objective Untersuchung* des Abdomens müsste, entsprechend dem Verlaufe des Colons, vorzugsweise in den Seitenpartien des Leibes Veränderungen (Auftreibung, Druckempfindlichkeit u. dgl.) ergeben. Doch ist dies mehr eine theoretische Voraussetzung, als ein praktisch sicher verwerthbares Zeichen. Ebenso kann man nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass die „Kolikschmerzen" für den Dickdarmkatarrh allein charakteristisch sind. Wichtig ist aber das *Verhalten der Stühle.* Zunächst ist bemerkenswerth, dass der Gehalt der Stühle an reichlicheren, schon mit blossem Auge erkennbaren *Schleimmassen* von diagnostischer Bedeutung ist. Wie wir oben gesehen haben, enthalten die Stühle auch beim Dünndarmkatarrh Schleim, welcher aber mit den übrigen Fäcalbestandtheilen innig gemischt und daher meist erst mikroskopisch zu erkennen ist. Beim Dickdarmkatarrh haftet dagegen der Schleim mehr von aussen an den sonstigen Bestandtheilen an und ist häufig in grösseren, schon mit blossem Auge erkennbaren Massen vorhanden. Wenn der Katarrh vorzugsweise die unteren Abschnitte des Dickdarms betrifft, so kann es geschehen, dass der Darminhalt sich schon zu festeren Knollen geformt hat. Diese sind dann zuweilen ganz oder zum Theil von einer ziemlich beträchtlichen Schleimschicht eingehüllt. Bei acuten Katarrhen des untersten Dickdarms bestehen die Stuhlentleerungen zuweilen grösstentheils aus reinem Schleim, mit einer mehr oder weniger reichlichen *Eiterbeimengung,* wie man solches namentlich bei der *„katarrhalischen Ruhr"* beobachtet (vgl. das Capitel über Dysenterie). Je mehr das *Rectum* sich an der Entzündung betheiligt, desto stärker tritt während der Stuhlentleerungen und nach denselben jenes schmerzhafte Gefühl von Drängen und Pressen am After auf, welches man als *Tenesmus* bezeichnet.

Die isolirten *Entzündungen des Mastdarms* (*Proctitis*) sind, wenigstens zum Theil, der directen manuellen und Spiegeluntersuchung zugänglich. Schmerzhafter Tenesmus, Schleim- und namentlich auch Eiterbeimengung zum Stuhl sind die hauptsächlichsten Symptome der Krankheit. In den meisten Fällen handelt es sich übrigens nicht um ein primäres Leiden, sondern um einen secundären Katarrh der Mastdarmschleimhaut im Anschluss an verschiedene krankhafte Zustände in der Umgebung des Mastdarms oder an Neubildungen, syphilitische Processe

u. dgl. im Rectum selbst. Die *Periproctitis* (*periproctitischer Abscess*) gehört in das Bereich der Chirurgie und kann hier nicht näher besprochen werden.

Wir haben jetzt noch die Unterscheidung des Darmkatarrhs in eine *acute* und eine *chronische Form* zu erwähnen.

Zum acuten Darmkatarrh gehört, abgesehen von den toxischen Entzündungen, die *einfache Diarrhoe*, welche meist schon nach wenigen Tagen wieder vorübergeht, und die schwere, wahrscheinlich meist *infectiöse Enteritis*, welche mit einer stärkeren Störung des Allgemeinbefindens, mit Fieber, zuweilen mit gleichzeitigen Magensymptomen, mit Herpes, zuweilen leichter Albuminurie, Gelenkschmerzen u. dgl. verläuft. Ihre Dauer beträgt ½—1½ Wochen. Als eine besondere Form acuter infectiöser Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut gilt ferner die *Cholera nostras* (*Brechdurchfall*, s. u.).

Der chronische Darmkatarrh schliesst sich entweder an acute Erkrankungen der Darmschleimhaut an oder entwickelt sich allmälig in selbständiger Weise. Er ist, wenigstens was ausgesprochene Fälle betrifft, bei Erwachsenen eine keineswegs sehr häufige Krankheit, viel seltener als z. B. der chronische Magenkatarrh. Dass er dagegen in der Kinderpraxis eine grosse Rolle spielt, ist schon oben hervorgehoben.

In Bezug auf Aetiologie und Symptomatologie gelten im Allgemeinen beim chronischen Darmkatarrh dieselben Gesichtspunkte, welche wir für die Beurtheilung des acuten Darmkatarrhs kennen gelernt haben. In ursächlicher Hinsicht sind bei Erwachsenen namentlich die im Anschluss an durchgemachte acute Krankheiten (Dysenterie, schwere Malaria, Typhus) nachbleibenden Darmerkrankungen bemerkenswerth. Von den Krankheitssymptomen treten die abnormen Stuhlentleerungen (gewöhnlich abwechselnd Durchfälle und Verstopfung, zuweilen auch anhaltende Verstopfung, hauptsächlich bedingt durch die Atrophie der Muscularis und durch Störungen der nervösen Apparate) und vorzugsweise die secundären allgemeinen Ernährungsstörungen (Abmagerung, Anämie) besonders hervor. In Bezug auf Einzelheiten in der Beschaffenheit der Stühle können wir auf das oben Mitgetheilte verweisen. Bei der vorwiegenden Häufigkeit der chronischen Dickdarmkatarrhe sind grössere Schleimbeimengungen in den Stühlen sehr häufig.

Namentlich ist hier eine besondere Form des chronischen Dickdarmkatarrhs zu erwähnen, bei welcher grössere *zusammenhängende Membranen und ganze Abgüsse des Darmrohrs* aus Schleim entleert werden. Dieser eigenthümliche Krankheitszustand, von dem auch wir mehrere Fälle gesehen haben, betrifft am häufigsten Frauen, kommt indessen

auch bei Männern vor. Fast immer ist die Krankheit mit hartnäckiger Obstipation verbunden. Entweder gleichzeitig mit festen Stuhlknollen oder auch ganz allein werden zeitweise reichliche Mengen der erwähnten Membranen entleert, deren Abgang nicht selten mit ziemlich *heftigen Kolikschmerzen* verbunden ist. Diese Massen bestehen, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, aus Schleim und enthalten ausserdem oft *reichliche Cylinderepithelien,* seltener einige Rundzellen, vereinzelte Cholestearintafeln und Tripelphosphatkrystalle. Der allgemeine Ernährungszustand leidet zuweilen nur wenig, in anderen Fällen aber ziemlich beträchtlich. Auffallend häufig beobachtet man bei Frauen gleichzeitig allerlei hysterische und nervöse Beschwerden. Die Krankheit, welche man als *membranöse Enteritis*, *desquamativen Dickdarmkatarrh* oder *Schleimkolik* (Colica mucosa) bezeichnet, kann Jahre lang andauern. Nähere Untersuchungen über die ursächlichen und anatomischen Grundlagen des Leidens fehlen noch. Doch ist es am wahrscheinlichsten, dass sich der Darmschleim in der Tiefe der Längsfalten des krampfhaft contrahirten Dickdarmes zu den oben beschriebenen membranösen Bildungen zusammenballt (Marchand).

Therapie. Die meisten leichteren Fälle von *acutem Darmkatarrh* bedürfen nur einer *diätetischen Behandlung.* Vermeiden die Kranken einige Tage alle Schädlichkeiten, so tritt in kurzer Zeit vollständige Heilung ein. Als passendste Nahrung gelten allgemein mit Recht die verschiedenen Schleimsuppen (Gerstenschleim, Haferschleim), ferner leichte Fleischbrühen, Milch und Zwieback. Gröbere Gemüse und Früchte, fettes Fleisch und Schwarzbrod sollen bei einer stärkeren Diarrhoe möglichst gemieden werden. Im Uebrigen verweisen wir auf die bei der Therapie des chronischen Magenkatarrhs angeführten diätetischen Vorschriften.

Eine wichtige, durch vielfache Erfahrungen bewährte Regel ist ferner, den Leib *warm zu halten.* Kinder sollen in allen, Erwachsene wenigstens in allen schwereren Fällen von acutem Darmkatarrh das Bett hüten. Zweckmässig ist es ausserdem, namentlich bei Kindern, den Leib durch eine Flanellbinde vor Erkältung zu schützen.

Innerliche Mittel anzuwenden, ist in vielen leichten Fällen kaum nöthig. Eine zweckmässige Verordnung, falls keine besondere andere Indication besteht, ist eine *Mixtura gummosa* oder eine *Emulsio amygdalina.* In schwereren Fällen sind aber weitere Maassnahmen am Platz. Hat man Grund, schädliche Ingesta oder stagnirende Fäcalmassen als Ursache des Darmkatarrhs anzunehmen, so ist im *Anfange* der Behandlung, trotz bestehender Diarrhoe, ein *Abführmittel* von günstigster Wirkung. Man wählt hierzu am besten Ol. Ricini oder Calomel. Später

wendet man in allen denjenigen Fällen, wo reichliche dünne Ausleerungen auf eine stark vermehrte Peristaltik des Darmes hinweisen, die *Styptica*, vor Allem das *Opium* an. Man giebt das Opium in der Form der Tinct. Opii simplex oder crocata (10—20 Tropfen pro dosi, 1—3mal täglich) oder in Form von Opiumpulvern (0,03—0,05 Opium purum mit 0,5 Zucker, 2—3 Pulver täglich). Empfehlenswerth ist es auch, das Opium mit irgend einem schleimigen Vehikel zu verbinden, z. B. 2,0 Opiumtinctur auf 150,0 Mixt. gummosa oder Salepdecoct, 2—3stündlich ein Esslöffel.

Ausser dem Opium kommen die verschiedenen *Adstringentien* bei der Behandlung des Darmkatarrhs zur Anwendung, namentlich *Acidum tannicum, Plumbum aceticum, Lignum Campechianum, Radix Colombo, Catechu*, und viele andere. Auch vom anhaltenden Gebrauch des *Heidelbeerweins* sahen wir in manchen Fällen chronischer Diarrhoe recht guten Nutzen. Häufig werden die Adstringentien in Verbindung mit Opium gegeben (z. B. Opii puri 0,03, Acid. tannici 0,05, Sacchar. albi 0,5, täglich 2—3 Pulver). Gute Erfolge, besonders beim chronischen Darmkatarrh, erzielt zuweilen auch die Darreichung der *Wismuthpräparate* (Pulver von Bism. subnitricum oder Bismuth. salicylicum zu 0,4—0,5).

Bestehen heftigere *Kolikschmerzen*, so ist Opium und unter Umständen sogar eine subcutane Morphiuminjection das beste Mittel. In leichteren Fällen genügt die Anwendung von Wärme (warme Umschläge, heisse Handtücher) auf den Leib. Nicht selten beruhen aber die Koliken auf der Anwesenheit älterer stagnirender Kothmassen im Darme; dann ist die Verordnung eines Abführmittels (Ol. Ricini) nothwendig.

In allen Fällen, bei welchen die Symptome auf eine schwerere Erkrankung des *Dickdarmes* hinweisen, kann eine *örtliche Therapie* angewandt werden. Dieselbe ist namentlich bei der Behandlung *chronischer Darmkatarrhe*, welche ihren Sitz häufig vorherrschend im Dickdarme haben, von Bedeutung. Man macht tägliche *Irrigationen* des Dickdarmes mit schwachen adstringirenden, zuweilen auch mit desinficirenden Mitteln. Der dazu nöthige Apparat ist sehr einfach. Er besteht aus einem gewöhnlichen Irrigator, an welchem ein etwa ½ Meter langes Gummirohr mit geeignetem Ansatz befestigt ist. Statt des Irrigators kann man auch einen gewöhnlichen Glastrichter nehmen („Hegar'scher Trichter"). Zum Ansatzrohr, welches ins Rectum eingeführt wird, eignen sich sehr gut die langen, weichen, elastischen Schlundrohre, welche leicht ziemlich hoch hinaufgeschoben werden können. Die zur Irrigation verwandten Flüssigkeiten müssen stets bis ca. 30° C. erwärmt und nur allmälig und langsam eingegossen werden. Die Menge der zu einer Irrigation ver-

wandten Flüssigkeit beträgt etwa 1—1½ Liter, zuweilen noch mehr. Der Kranke befindet sich während der Irrigation in Rückenlage. Nur zuweilen ist die Knie-Ellenbogenlage, welche viel unbequemer als die Rückenlage ist, nothwendig. Die am meisten gebrauchten Flüssigkeiten sind 1—2 % Salicylsäure, Salicylborlösungen, 1 % Tanninlösung, Lösungen von Plumbum aceticum 1 : 1000, u. a.

Besteht schmerzhafter *Tenesmus*, so wird er durch Suppositorien aus Ol. Cacao mit Extr. Opii meist gelindert.

Beim *chronischen Darmkatarrh* ist eine genaue Regelung der Diät von grösster Wichtigkeit. Ausser der *örtlichen Behandlung* kommen von inneren Mitteln vorzugsweise die oben genannten *Adstringentien* in Betracht, zu denen noch Alaun, Pasta Guarana, Gummi Kino u. a. hinzugefügt werden können. Ausserdem sind noch die Strychnin-Präparate und von neueren Mitteln das *Bismuthum salicylicum* und das *Naphtalin* (Pulver zu 0,1—0,3 mehrmals täglich) als empfehlenswerth zu nennen. Besondere Anzeigen für dieses oder jenes Mittel sind schwer namhaft zu machen. Wir wenden das Naphtalin besonders in solchen Fällen an, wo sehr übelriechende Ausleerungen auf starke Zersetzungsvorgänge im Darm hinweisen, während sonst vorzugsweise Wismuth und Adstringentien verschrieben werden. Doch muss man im einzelnen Fall häufig mehrere Versuche machen, bis man das wirksamste Mittel findet. — Zuweilen sind beim chronischen Darmkatarrh *Trinkcuren* in *Karlsbad, Kissingen, Marienbad, Tarasp* u. s. w. von gutem Erfolg begleitet, namentlich in Fällen, welche mit zeitweiser Obstipation einhergehen.

Von praktischer Wichtigkeit ist die Unterscheidung des wirklichen, anatomisch vorhandenen chronischen Darmkatarrhs von den häufigen nervösen Störungen im Bereiche der Digestionsorgane. Als Theilerscheinung allgemeiner Neurasthenie und Nervosität (s. Bd. III) kommen nicht selten die verschiedensten Erscheinungen von Seiten des Darmes (Koliken, Unregelmässigkeiten des Stuhlgangs u. dgl.) vor. Hier helfen innere Mittel und strenge Diät wenig, während eine zweckmässige Allgemeinbehandlung, Kaltwassercuren, Elektricität und Massage oft von bestem Erfolg begleitet sind. Man vergleiche hierzu auch die Capitel über nervöse Dyspepsie und über habituelle Obstipation.

Zweites Capitel.

Cholera nostras.

(*Brechdurchfall, Brechruhr.*)

Mit dem Namen „*Cholera nostras*“ bezeichnet man eine in bestimmter Form auftretende acute Erkrankung des Magens und Darmcanals, deren Symptome in den schweren Fällen grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der echten asiatischen Cholera haben. Dass auch die Brechruhr auf einer acuten Infection des Körpers mit einem specifischen, organisirten Krankheitserreger beruht, ist nach dem ganzen Verlaufe der Krankheit im allerhöchsten Grade wahrscheinlich. Ein bestimmter Nachweis hierfür ist aber noch nicht geführt worden.

Die Cholera nostras tritt meist in *epidemischer* Ausbreitung und zwar fast ausschliesslich in den heissen *Sommermonaten* (Juni bis August) auf. Sie wird daher nicht selten auch als *Cholera aestiva* bezeichnet. Befallen werden von der Krankheit vorzugsweise *Kinder* in den ersten zwei Lebensjahren und zwar namentlich künstlich genährte oder vor Kurzem entwöhnte Kinder. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen kommt die Krankheit jedoch ebenfalls vor, wenn auch seltener.

Die *Symptome* der Cholera nostras sind die einer heftigen acuten Gastroenteritis. Die Krankheit beginnt plötzlich oder nach geringen Vorboten mit heftigem *Erbrechen* und starkem *Durchfall.* In den einzelnen Fällen überwiegt bald das eine, bald das andere dieser Symptome. Das *Erbrochene* besteht theils aus den genossenen Speisen, theils aus schleimig-wässerigen Massen. Die *Stühle* sind anfangs noch von fäculenter Beschaffenheit, werden aber bald immer farbloser und wässeriger, so dass sie zuweilen beinahe das bekannte Reiswasser-ähnliche Aussehen der echten Cholerastühle bekommen. *Leibschmerzen* fehlen meist; nur ein Druck- und Beklemmungsgefühl im Epigastrium ist nicht selten vorhanden. Die *Abnahme der Harnsecretion* und die oft eintretenden *Muskelschmerzen* machen das ganze Krankheitsbild der echten Cholera noch ähnlicher. Auf der *Haut* zeigt sich zuweilen ein Roseola-ähnlicher Ausschlag.

Besonders charakteristisch ist die starke *Störung des Allgemeinzustandes.* Die Kranken werden im höchsten Grade matt, bekommen ein verfallenes Aussehen, ihre Stimme wird schwach und heiser, ein unlöschbarer Durst stellt sich ein, der Puls wird sehr klein, die Haut im Gesicht und an den Extremitäten wird kühl und livide, kurz, es bildet sich das ausgesprochene Bild eines allgemeinen *Collapses* aus. Dabei

sinkt auch die *Eigenwärme*, welche in der ersten Zeit der Krankheit oft Fiebersteigerungen darbietet. Besonders hervortretend ist das schwere allgemeine Krankheitsbild bei der *Brechruhr der Kinder*. Hier geht in schweren Fällen die anfänglich bestehende allgemeine Unruhe rasch in *Somnolenz* über. Die Kinder liegen mit zurückgesunkenen, halbgeschlossenen Augen da, die Conjunctivae sind leicht injicirt, die Corneae trübe, das Gesicht ist blass-cyanotisch, die Fontanellen sind eingesunken, die Haut ist kühl, der Puls klein und frequent, kaum zählbar. Unter diesen Erscheinungen, welche von den Kinderärzten früher ziemlich unpassend als „*Hydrocephaloid*“ bezeichnet wurden, tritt im Coma oder unter leichten Convulsionen der Tod ein. Es kann wohl kaum mehr zweifelhaft sein, dass diese schweren Gastro-Enteritiden auf infectiösen Ursachen beruhen und dass die schweren Allgemeinerscheinungen die Folge toxisch wirkender Stoffe sind, welche sich im Darm unter dem Einflusse der Mikroorganismen bilden (s. o. das Capitel über acute Gastritis). Eine andere bei Kindern mit schwerer Cholera nostras vorkommende eigenartige Erscheinung ist das sog. *Sclerema adiposum*. Unter zunehmendem Sinken der Körpertemperatur werden die Extremitäten eigenthümlich prall und steif, die Haut wird blass und fest. Diese Erscheinung beruht auf einem *Festwerden des Fettes* in den Fettzellen des Unterhautbindegewebes in Folge der Abkühlung.

Die *Sterblichkeit der Kinder* an der Brechruhr ist namentlich in den grösseren Städten und in den ärmeren Schichten der Bevölkerung sehr bedeutend. Die schweren Erkrankungen enden meist schon nach wenigen Tagen tödtlich. Doch kommen andererseits auch zahlreiche Heilungen vor, indem entweder der Krankheitsverlauf von vornherein nicht so schwer ist, oder sogar bei scheinbar hoffnungslosen Fällen noch eine günstige Wendung eintritt. Bei *Erwachsenen* gehört ein ungünstiger Ausgang der Cholera nostras zu den grossen Seltenheiten. Auch von scheinbar schweren Zuständen erholen sich die Kranken verhältnissmässig rasch, wenngleich eine gewisse Empfindlichkeit des Magens und des Darmes nicht selten längere Zeit zurückbleibt.

Der *anatomische Befund* bei den an Cholera nostras gestorbenen Kindern bildet in seiner Geringfügigkeit gewöhnlich einen auffallenden Gegensatz zu den schweren, im Leben beobachteten Krankheitssymptomen. Die katarrhalische Erkrankung der Magen- und Darmschleimhaut tritt in der Leiche keineswegs immer besonders stark hervor, die solitären Follikel und PEYER'schen Plaques zeigen meist nur eine geringe Schwellung. Nur die genauere mikroskopische Untersuchung der Darmschleimhaut ergiebt schwerere entzündliche Veränderungen. — Lobuläre

Atelektasen in den Lungen, venöse Hyperämie und Oedem der weichen Gehirnhäute, leichte Veränderungen der Nieren bilden den häufigsten Nebenbefund.

Die *Diagnose* der Brechruhr bietet nach den charakteristischen Krankheitserscheinungen keine Schwierigkeiten dar. Die Unterscheidung von der echten asiatischen Cholera war bisher zuweilen recht schwierig und nur durch die Berücksichtigung der ätiologischen Umstände und des nachweislichen Zusammenhanges des einzelnen Falles mit anderen sicheren Cholerafällen möglich. Durch die KOCH'sche Entdeckung der Kommabacillen bei der asiatischen Cholera ist die Unterscheidung der beiden Krankheiten jetzt eine vollkommen sichere geworden. In allen verdächtigen Fällen muss daher die Untersuchung der Stühle auf Kommabacillen vorgenommen werden, von deren Ergebniss dann die zu treffenden hygieinischen Vorsichtsmaassregeln abhängen.

Die *Therapie* der Cholera nostras bei *Erwachsenen* hat vorzugsweise für eine *strenge Diät* zu sorgen. Die Nahrung soll nur aus Schleimsuppen oder höchstens daneben noch aus etwas Fleischbrühe, weichen Eiern und Milch bestehen. Letztere wird zweckmässig eiskalt, in kleinen Portionen, verordnet. Der quälende Durst wird am besten durch kleine Eisstückchen gelöscht. *Wein* (kalter Champagner) ist namentlich dann zu verabreichen, wenn die allgemeine Schwäche zunimmt.

Unter den Medicamenten ist *Opium* das wirksamste Mittel, welches sowohl in Pulver- (Extr. Opii) als auch in Tropfenform (Tinct. Opii) am ehesten im Stande ist, den Durchfall und das Erbrechen zu lindern. Gegenüber dem Opium treten alle anderen Mittel, welche bei dem Brechdurchfall der Erwachsenen empfohlen sind (*Argentum nitricum* u. a.), ganz in den Hintergrund. Man kann das *Opium* mit kleinen Dosen Calomel verbinden. Im Uebrigen vergleiche man die Therapie des acuten Magen- und Darmkatarrhs.

Bei *Kindern* ist man mit der Verordnung der Opiate vorsichtiger, obwohl Opium auch hier in kleinen Dosen (1—2 Tropfen Opiumtinctur je nach dem Alter des Kindes) oft nicht entbehrt werden kann. In frischen Fällen hat sich das *Calomel* einen grossen Ruf erworben (täglich 2—3 Pulver zu 0,01). Als *Nahrung* dient, wenn die natürliche Ernährung durch Mutter- oder Ammenmilch unmöglich ist, am zweckmässigsten auf Eis gekühlte Kuhmilch, welche theelöffelweise gegeben wird. Sobald sich die Zeichen eines stärkeren Collapses ausbilden, kommen *heisse Bäder* (Kamillenbäder, Senfbäder) und *Einwicklungen*, sowie *Excitantien* (kleine Mengen Wein, Campherinjectionen) zur Anwendung. Zur Verhütung des Eintrocknens der Sclera und Cornea sind die

Augen mit feuchten Umschlägen (Bleiwasser, Sublimat u. dgl.) zu bedecken.

Die vielen sonst noch gegen die Kindercholera empfohlenen Mittel (Chinin, Salicylsäure, Kreosot, Resorcin u. a.) übergehen wir, da ihre Wirksamkeit in schweren Fällen leider fast immer im Stiche lässt. In der Praxis sieht man sich freilich oft genöthigt, versuchsweise zu einem oder dem anderen dieser Mittel zu greifen.

Drittes Capitel.

Der Darmkatarrh der Kinder.

(*Chronische Dyspepsie der Kinder. Pädatrophie.*)

Die grosse Häufigkeit und praktische Wichtigkeit der mit schweren Ernährungsstörungen verbundenen „dyspeptischen Zustände" der Kinder in den ersten Lebensjahren rechtfertigt eine kurze besondere Besprechung derselben. In Bezug auf eine ausführlichere Darstellung dieser Verhältnisse müssen wir auf die besonderen Schriften über Kinderheilkunde hinweisen.

Die Ursache, dass gerade bei Kindern die Erkrankungen der Verdauungsorgane eine so grosse Rolle spielen, liegt einerseits in der grossen Empfindlichkeit, welche der kindliche Digestionsapparat gegenüber allen ihn treffenden Schädlichkeiten zeigt, andererseits zum Theil aber auch in den überaus häufigen Thorheiten und Fehlern, welche die Eltern und Pflegerinnen der Kinder bei der Ernährung derselben begehen. Freilich ist es nicht immer Unverstand und Sorglosigkeit, sondern leider häufig auch Armuth und Noth, welche eine Vernachlässigung der Kinder zur Folge haben und welche die erschreckende Grösse der Kindersterblichkeit in den ersten Lebensjahren erklären.

Schon die einfache Erfahrungsthatsache, dass die weitaus grösste Anzahl der an dyspeptischen und atrophischen Zuständen leidenden Kinder *künstlich genährte* sind, weist darauf hin, dass die Ursache der meisten Darmerkrankungen der Kinder in einer *fehlerhaften und unzweckmässigen Ernährung* derselben zu suchen ist. Die dem kindlichen Verdauungsvermögen nicht entsprechende Nahrung wird nur unvollständig resorbirt, erfährt mannigfache Zersetzungen, deren Producte die Darmschleimhaut reizen und eine vermehrte Peristaltik des Darmes anregen. So ruft die mangelhafte Verdauung („Dyspepsie") einen Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut hervor, durch welchen wiederum in einem Circulus vitiosus das Verdauungsvermögen noch weiter herabgesetzt wird. Eine strenge Grenze zwischen „Dyspepsie" und Katarrh giebt es

daher nicht, eine solche kann nur künstlich gezogen werden. — Dass auch *infectiöse* Einflüsse eine grosse Rolle bei der Entstehung der Darmkrankheiten der Kinder spielen, ist sicher. Hierfür spricht schon der Umstand, dass während der *heissen Jahreszeit* dyspeptische Zustände viel häufiger auftreten, als während der Wintermonate. Allein trotz zahlreicher bacteriologischer Untersuchungen ist es bisher doch nicht gelungen, bestimmte Krankheitserreger für bestimmte Formen des Darmkatarrhs mit Sicherheit festzustellen.

Die *anatomischen Veränderungen* der Darmschleimhaut in der Leiche der an „chronischem Darmkatarrh" gestorbenen Kinder sind in der Regel nur wenig hervortretend und bilden in ihrer anscheinenden Geringfügigkeit einen auffallenden Gegensatz zu den schweren, im Leben beobachteten Darmerscheinungen. Wahrscheinlich spielen auch hier die *toxischen Einflüsse* der im Darm abnormer Weise gebildeten Stoffe eine grössere Rolle, als die anatomischen Veränderungen selbst. Doch ist andererseits auch zu bedenken, dass die meisten katarrhalischen Zustände mit der Abnahme der Gefässfüllung in der Leiche überhaupt schwer erkennbar sind. Erst die mikroskopische Untersuchung deckt die vorhandenen, nicht unbeträchtlichen Veränderungen auf. Zuweilen ist die Schwellung der Follikel (*Follikularkatarrh*) besonders auffallend. Auch follikuläre Geschwüre kommen vor. In anderen Fällen ist die *Atrophie der Schleimhaut,* welche sich häufig nach chronischen Katarrhen ausbildet, der hauptsächlichste Befund. Seltener kommt eine chronische *Verdickung und Wulstung* der Schleimhaut vor. In den meisten schweren Erkrankungen ist der *Dickdarm* der Hauptsitz der Veränderungen, daneben namentlich die unteren Abschnitte des Ileum. Häufig findet man ausserdem eine *Anschwellung der mesenterialen Lymphdrüsen,* zuweilen eine *Fettleber.* In den *Lungen* kommt es oft in Folge der ungenügenden Athmung zur Bildung ausgedehnter *Atelektasen* oder *katarrhalischer Pneumonien.*

Die *Symptome* des chronischen Darmkatarrhs bestehen einmal in den unmittelbar vom Darmleiden abhängigen Erscheinungen, und dann in der meist ziemlich rasch sich ausbildenden allgemeinen Ernährungsstörung der Kinder.

Unter den Darmerscheinungen ist das *Verhalten der Stühle* am wichtigsten. Der *normale Stuhl* der Kinder bis zur Entwöhnung ist von eigelber Farbe, von gleichmässig breiiger Consistenz und schwach säuerlichem Geruch. Beim *Darmkatarrh* werden die Stühle häufiger, erfolgen 6–7 mal und noch öfter am Tage. Die Stühle sind dünner, wässeriger, enthalten grössere Flocken und Klümpchen (unverdaute Caseinflocken und

sonstige Nahrungsreste) und werden höchst übelriechend. Sehr oft zeigen sie eine *grüne* Färbung,[1]) oder nehmen eine solche beim Stehen bald an. *Schleimbeimengungen*, zuweilen in Form der sogenannten „Sagokörner", findet man häufig, namentlich bei Dickdarmkatarrhen. Mikroskopisch sind neben den Nahrungsresten in schweren Formen nicht selten Eiterkörperchen und Epithelien, ferner Schleimfäden und Schleimklümpchen, zahllose Bacterien verschiedenster Form und Krystalle (Tripelphosphat bei alkalischer Reaction der Stühle, Fettsäurenadeln, Cholestearintafeln u. a. in sauer reagirenden Stühlen) nachzuweisen. Auch kleine Mengen *Blut* sind zuweilen in den Stühlen enthalten.

Ein durchgreifender Unterschied in Bezug auf die Stuhlentleerungen beim Dünndarmkatarrh und Dickdarmkatarrh existirt nicht. Im Ganzen kann als Regel gelten, dass die Stühle bei vorherrschendem *Dünndarmkatarrh* reichlicher sind, mit stärkerem Kollern (Gase) entleert werden und eine mehr gleichmässige Beschaffenheit zeigen, während beim *Dickdarmkatarrh* die Stühle spärlicher sind, aber häufiger erfolgen (10 bis 20 mal am Tage), geräuschlos entleert werden, mit Tenesmus verbunden sind und in ihren einzelnen Partien eine verschiedene Beschaffenheit (theils normal, theils dünner, theils schleimig u. s. w.) zeigen. Die *Untersuchung des Abdomens* ist insofern von Wichtigkeit, als im Allgemeinen beim Dünndarmkatarrh der Leib stärker aufgetrieben, beim Dickdarmkatarrh dagegen oft tief eingesunken ist. Die *Leber* ist oft vergrössert und deutlich fühlbar, zuweilen auch die *Milz*.

Sehr häufig sind neben den Darmleiden auch Störungen von Seiten des *Magens* vorhanden, Erbrechen, Aufstossen u. dgl. Im *Munde* findet oft *Soorbildung* statt, oder es entwickeln sich *aphthöse Geschwüre*. — Von sonstigen *Complicationen* beobachtet man am häufigsten Erkrankungen des Respirationsapparats (Bronchitis, Atelektase, katarrhalische Pneumonie), Albuminurie, Eczeme, Furunkel, nervöse Störungen u. a.

Vor Allem tritt aber in fast allen länger andauernden Fällen die *allgemeine Störung der Ernährung*, die *Atrophie* (*Athrepsie*) des Kindes in den Vordergrund des gesammten Krankheitsbildes. Die Muskeln werden welk und schlaff, und der ganze Körper magert schliesslich so ab, dass die fahle, trockene Haut in weiten Falten und Lappen das Skelett umgiebt, dessen Vorsprünge überall sichtlich hervortreten. Das Gesicht ist spitz und bekommt durch die zahlreichen kleinen Falten der Haut ein greisenhaftes Aussehen („Voltaire-Gesicht"). Die Augen sind matt, glanzlos und starr geöffnet, die Stimme nur noch ein leises, heiseres

1) Die Angabe, dass diese grüne Färbung von einer besonderen Bacillenart abhängt, ist ganz unsicher.

Wimmern. Der Leib ist tief eingesunken oder in anderen Fällen auch in eigenthümlichem Gegensatz zu der übrigen Abmagerung meteoristisch aufgetrieben und an der Oberfläche von bläulichen Venen durchzogen.

Dieses soeben geschilderte traurige, in der Kinderpraxis leider so häufige Bild lässt meist auf den ersten Blick die Sachlage erkennen. Denn weitaus der grösste Theil der als „*Pädatrophie*“ bezeichneten Fälle beruht auf chronischen Verdauungsstörungen. Sehr oft sind mit denselben *rhachitische Veränderungen* der Knochen vereinigt, auf deren Zustandekommen wir bei der Besprechung der Rhachitis näher eingehen werden. Nicht selten finden sich in der Leiche auch *tuberkulöse Veränderungen,* namentlich in den Lungen, in den bronchialen oder mesenterialen Lymphdrüsen. In solchen Fällen ist natürlich die Tuberkulose meist als die Hauptkrankheit anzusehen, zu welcher sich die (einfache oder ebenfalls tuberkulöse) Darmaffection erst secundär hinzugesellt hat. Im Leben kann eine Tuberkulose bei kleinen atrophischen Kindern sehr leicht übersehen oder häufig überhaupt nicht diagnosticirt werden.

Wollten wir die *Therapie* der atrophischen, auf Verdauungsstörungen beruhenden Zustände der Kinder genau besprechen, so müssten wir eigentlich die gesammte Diätetik und Pflege des gesunden und kranken Kindes in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Denn darin sind wohl alle Kinderärzte einig, dass ebenso, wie die *Ursache* der meisten Darmerkrankungen in einer unzweckmässigen Nahrung der Kinder zu suchen ist, so auch die *Heilung* der bestehenden Verdauungsstörungen in erster Linie nur durch eine richtige und zweckentsprechende Ernährung der Kinder erzielt werden kann. Nur die wichtigsten Grundsätze und allgemeinen Gesichtspunkte, welche hierbei in Betracht kommen, können wir im Folgenden anführen.

Die *einzig richtige und naturgemässe Nahrung des Kindes im ersten Lebensjahre ist die Mutter- resp. Ammenmilch.* Alle dyspeptischen Zustände kommen bei Brustkindern ungemein viel seltener vor, als bei künstlich genährten Kindern, und sind, wenn sie bei Brustkindern vorkommen, häufig nur von kurzer Dauer. Sie sind dann meist auf gewisse Veränderungen der Stillenden zurückzuführen, namentlich auf Erkrankungen, Diätfehler, heftige psychische Erregungen derselben u. dgl. Auch der Eintritt der Menstruation oder einer neuen Gravidität hat zuweilen einen ungünstigen Einfluss auf die Beschaffenheit der Milch. Endlich ist darauf zu achten, dass trotz der besten Milch ein zu häufiges und regelloses Darreichen der Brust die Ursache von Verdauungsanomalien beim Säugling werden kann.

Die meisten dieser geringen Störungen lassen sich leicht wieder

ausgleichen. Zuweilen ist auch eine unzweckmässige (zu fette oder zu eiweissreiche) Ernährung der Amme daran Schuld, dass die Milch derselben nicht vertragen wird. Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass ohne irgend einen nachweisbaren Grund die Milch der Amme einem Kinde „nicht bekommt“. Man muss dann mit der Amme wechseln. Die atrophischen Zustände der Kinder, welche trotz normaler und ausreichender Nahrung sich entwickeln und fortbestehen, beruhen meist nicht auf einfachen Verdauungsstörungen, sondern auf tiefer liegenden, allgemeinen constitutionellen Erkrankungen (Tuberkulose, Lues u. a.).

Die grosse Mehrzahl der Fälle von chronischem Darmkatarrh und davon abhängiger Atrophie entwickelt sich, wie gesagt, bei *künstlich ernährten* Kindern. Die erste Frage, die jeder Arzt an die Mutter, welche ihm ein derartiges Kind zur Behandlung bringt, zu richten hat, muss sich daher auf die Art der Ernährung des Kindes beziehen. Kann die Mutter aus irgend einem Grunde nicht selbst stillen und treten bei dem künstlich genährten Kinde dyspeptische Störungen ein, so ist ausnahmslos die Möglichkeit der *Beschaffung einer Amme* in erster Linie ins Auge zu fassen. *Die Ernährung durch Ammenmilch ist das einzige Mittel, welches wenigstens in vielen Fällen die mannigfachen Unannehmlichkeiten und ziemlich grossen Kosten, welche eine Amme verursacht, mit der Erhaltung des Lebens des Kindes lohnt.* Dies muss man den Eltern sagen und ihnen die grossen Gefahren, welche das Leben eines jeden künstlich genährten Kindes bedrohen, ohne Rückhalt vorstellen. Selbst in Fällen von ziemlich schweren chronischen Darmkatarrhen mit bereits sehr weit entwickelter Atrophie und Schwäche des Kindes kann durch eine Amme noch vollständige und zuweilen sogar verhältnissmässig rasche Heilung erzielt werden.

Häufig — namentlich in allen ärmeren Schichten der Bevölkerung — ist aber die Beschaffung einer Amme unmöglich. Man muss bei der künstlichen Ernährung bleiben, und dies sind die Fälle, in denen der chronische Darmkatarrh seine meisten Opfer fordert. Immerhin kann der Arzt auch hier durch Belehrung der Eltern viel Gutes stiften.

Das beste Ersatzmittel für die Muttermilch ist *Kuhmilch.* Dieselbe muss möglichst frisch bezogen werden und wird gekocht gegeben. Sehr zweckentsprechend und vortheilhaft ist der SOXHLET'sche *Milchkochapparat,* durch welchen eine völlige Sterilisation der Milch erreicht wird. Die Milch muss je nach ihrer Beschaffenheit bei Kindern in den ersten Monaten mit 2 resp. 3 Theilen gekochtem Wasser, bei Kindern von 4 bis 6 Monaten mit den gleichen Theilen Wasser, bei älteren Kindern mit ca. der Hälfte Wasser verdünnt werden. Etwa vom 9.—12. Monate

an können die Kinder unverdünnte Milch erhalten. Im Allgemeinen wird die Milch auf ca. 28° erwärmt gegeben, doch vertragen gerade Kinder mit Magen- und Darmkatarrh oft die in *kleinen* Portionen gegebene *kalte* Milch besser, als warme. Von besonderen Zusätzen zur Milch, wodurch man die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlicher zu machen gesucht hat, sind als zuweilen zweckmässig *Milchzucker* (eine kleine Messerspitze voll auf die Portion Milch) und *Soda* (1 Esslöffel einer 1—2 procentigen Lösung auf 1/2 Liter Milch) zu nennen. Die vielfach üblichen Verdünnungen der Milch mit Salep-, Hafer- und Gerstenschleim sind nicht immer nützlich, und namentlich bei Kindern im ersten Vierteljahre muss es als Grundsatz gelten, jede amylaceenhaltige Nahrung ganz zu vermeiden. Doch kommt es hierbei freilich zumeist auf den practischen Versuch an. Auch ein Zusatz von *Kalbsbrühe* wird zuweilen selbst von schwächlichen Kindern gut vertragen.

Auch für Kinder mit chronischem Darmkatarrh ist die entsprechend verdünnte Kuhmilch in vielen Fällen besser, als jedes andere Nahrungsmittel. Nur bei acuten Verdauungsstörungen ist es zuweilen rathsam, einige Tage die Milch ganz fortzulassen und statt dessen vielleicht nur etwas schleimiges Getränk (Salepdecoct) zu geben. Bei chronischer Dyspepsie dagegen wird man zunächst immer einen Versuch mit guter Kuhmilch machen. Wird die Milch nicht vertragen, besteht der Durchfall fort und magert das Kind weiter ab, so kann man versuchen, die Milch aus einer anderen, besseren Quelle zu beziehen. Doch kommt es immerhin nicht selten vor, dass entweder gute Milch gar nicht zu beschaffen, oder dass auch die beste Kuhmilch den Kindern überhaupt nicht zuträglich ist. Dann ist man genöthigt, zu einem der zahlreichen, in den Handel gebrachten *„künstlichen Nahrungsmittel“* und *„Surrogate der Muttermilch“* seine Zuflucht zu nehmen. Auf dieselben können wir hier im Einzelnen nicht näher eingehen. Jedes dieser Präparate hat gewiss hier und da gute Erfolge aufzuweisen, einen unbestrittenen Vorzug vor allen übrigen hat keins derselben. Wir nennen die zur Zeit am meisten angewandten Präparate, von deren Brauchbarkeit in einzelnen Fällen wir uns selbst überzeugt haben: condensirte Schweizermilch, NESTLÉ'sches und KUFEKE'sches Kindermehl, BIEDERT'sches Rahmgemenge u. v. a. Gewöhnlich hat jeder Arzt sein besonderes Lieblingspräparat, welches ihm nach seiner eigenen persönlichen Erfahrung die verhältnissmässig besten Dienste geleistet hat.

Hält man an dem Grundsatze fest, dass jeder Darmkatarrh bei Kindern in erster Linie durch eine zweckmässige Regelung der Ernährung der Kinder zu behandeln sei, so wird man in vielen Fällen eine

medicamentöse Therapie gar nicht anwenden. Jedenfalls kann dieselbe nur dann von Nutzen sein, wenn daneben auch die vor Allem nothwendigen diätetischen Maassnahmen erfüllt werden.

Den meisten Ruf bei der Behandlung der Kinderdarmkatarrhe hat sich das *Calomel* erworben. Namentlich in frischeren Fällen verdient es angewandt zu werden, in Pulvern zu 0,005—0,01 pro dosi. Besteht die Diarrhoe längere Zeit fort, so kann man *Opiate*, wenngleich mit grosser Vorsicht, sehr wohl anwenden. Die Verbindung von Calomel mit Opium (z. B. Calomel 0,01, Extr. Opii 0,002, Pulv. gummos. 0,3, 3—4 Pulver täglich) thut oft gute Dienste. Bei kleinen Kindern setzt man 2—4 Tropfen Opiumtinctur zu 100 Grm. Flüssigkeit (Mixt. gummosa, Salepdecoct, Salzsäuremixtur u. dgl.) zu und giebt hiervon 2- bis 3stündlich einen Kinderlöffel.

Zahlreiche Versuche hat man gemacht, durch die Darreichung von Mitteln, welche antiseptische und antifermentative Eigenschaften besitzen, die abnormen Zersetzungsvorgänge im Darm zu hemmen. Besonders das *Kreosot* (4—6 Tropfen auf 50 Wasser mit 15,0 Syrup, 2stündlich ein Theelöffel) wird von Manchen warm empfohlen. Auch *Naphtalin* (Naphtal. 0,5—1,0, Mucil. Gummi, Aq. destill. ana 40,0, Ol. Menthae pip. gt. 1, umgeschüttelt zweistündlich ein Kinderlöffel), *Salzsäure* (0,5 bis 1,0 Ac. muriat. dil. auf 100 Wasser) und *Chloralhydrat* (1,0 : 100,0) werden in gleicher Absicht angewandt. Sind die Stühle grün gefärbt, so soll die *Milchsäure* (2% Lösung, ein Kaffeelöffel 1/4 Stunde nach jeder Mahlzeit) von besonders günstiger Wirkung sein.

Eine Anzahl anderer Mittel („Adstringentia") wird in der Absicht gegeben, direct auf die kranke Schleimhaut günstig einzuwirken. Am meisten empfehlenswerth bei chronischer Diarrhoe sind *Bismuthum subnitricum* (täglich 4—6 Pulver von 0,05—0,1 unter Umständen in Verbindung mit Opium), *Argentum nitricum* (0,05 : 100,0), *Alaun* (0,5 zu 100,0), die *Paullinia sorbilis* (Pasta guarana, Pulver zu 0,3—1,0, 3 mal täglich ein Pulver) u. v. a. (s. die Recepte im Anhang).

Weist eine reichliche Schleimbeimengung zu den Stühlen auf einen Dickdarmkatarrh hin, so bewähren sich zuweilen *Irrigationen des Dickdarmes* vortrefflich. Die Eingiessungen der Flüssigkeit (1proc. Tannin- oder Alaunlösung, Lösung von Plumb. aceticum 1—3 : 1000,0) geschehen 1—2 mal täglich. Die Menge der auf einmal einzuführenden Flüssigkeit (Hegar'scher Trichter mit einem starken elastischen Katheter verbunden) beträgt 1/2—1 Liter. — In manchen Fällen von chronischem Darmkatarrh soll auch die fortgesetzte Anwendung von *Carlsbader Mühlbrunnen*, selbst bei kleinen Kindern, überraschend gute Erfolge haben.

Sind gleichzeitige starke Magenerscheinungen (häufiges Erbrechen) vorhanden, so kann man mit Nutzen *Magenausspülungen* anwenden.

Endlich heben wir noch die Zweckmässigkeit täglicher warmer Bäder bei den atrophischen Kindern hervor. Häufig verordnet man noch besondere „stärkende“ Zusätze zu dem Badewasser (Soolbäder, Eisenbäder, Calmusbäder u. a.).

Viertes Capitel.

Typhlitis und Perityphlitis.

(*Typhlitis stercoralis. Blinddarmentzündung.*)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Unter den verschiedenen Erkrankungen der einzelnen Darmabschnitte nimmt die Entzündung des Coecums und seiner Umgebung eine besondere Stelle ein. Die Ursache, warum sich gerade hier so häufig umschriebene Entzündungen entwickeln, ist in der eigenthümlichen anatomischen Anordnung des Blinddarmes und seines Anhangs, des Processus vermiformis, zu suchen. Diese Anordnung macht es erklärlich, dass Kothmassen oder Fremdkörper leicht in dem Blinddarm zurückgehalten werden und eine Entzündung desselben veranlassen.

Die Entzündung des Blinddarmes ist in den meisten Fällen durch Fäcalanhäufung in demselben bedingt und wird daher gewöhnlich als *Typhlitis stercoralis* bezeichnet. Da die Entzündung erregende Ursache in diesen Fällen meist andauernd einwirken kann, so entwickeln sich auch die anatomischen Veränderungen der Entzündung bei der Typhlitis gewöhnlich viel intensiver, als bei den übrigen Formen des Darmkatarrhs. Die Entzündung ergreift die Darmwand in ihrer ganzen Ausdehnung und setzt sich zuweilen als sogenannte *Perityphlitis* und „*Paratyphlitis*“ auch auf das umgebende Bindegewebe fort.

Die grosse Mehrzahl der schwereren Fälle von *Perityphlitis* nimmt ihren Ausgang nicht eigentlich vom Blinddarm selbst, sondern vom *Processus vermiformis.* Dieser physiologisch so unwichtige, rudimentäre Darmtheil spielt in der Pathologie eine grosse Rolle. Aus dem Coecum gelangen häufig geringe Fäcalmengen in den Wurmfortsatz hinein und können unter Umständen hier liegen bleiben. Die Flüssigkeit aus ihnen wird resorbirt, sehr häufig incrustiren sie sich mit Kalksalzen, und so entstehen die kleinen, festen, sogenannten „*Kothsteine*“. In manchen Fällen ist der Rücktritt der Fäcalmassen in das Coecum wahrscheinlich durch die an der Einmündungsstelle des Wurmfortsatzes gelegene Klappe (Gerlach'sche Klappe) gehindert. Nicht selten giebt

vielleicht auch ein in den Processus vermiformis hineingelangter *Fremdkörper* (kleine Frucht- oder Samenkerne u. a.) den Anlass zur Bildung eines Kothsteins. Die Kothsteine bekommen häufig eine so abgerundete Gestalt, dass sie früher vielfach irrthümlicher Weise für stecken gebliebene Kirschkerne gehalten worden sind.

In manchen Fällen können Kothsteine im Wurmfortsatz längere Zeit liegen bleiben, ohne weitere schädliche Folgen nach sich zu ziehen. In der Regel üben sie aber einen mechanischen Reiz auf die Schleimhaut aus, welcher zu Entzündung derselben und oft auch an umschriebener Stelle zu einer *Drucknekrose* und damit weiter zu einer *Geschwürsbildung im Processus vermiformis* führt. Tritt keine Vernarbung des Geschwürs ein, was immerhin noch möglich ist, so greift die Ulceration allmälig weiter in die Tiefe. Je nachdem sich vorher in der Umgebung Verwachsungen gebildet haben oder nicht, kommt es bei der schliesslichen *Perforation des Wurmfortsatzes* entweder zu einer *umschriebenen* oder zu einer *allgemeinen eitrigen Peritonitis*. Während letztere fast stets einen tödtlichen Ausgang nimmt, kann die abgesackte eitrige Perityphlitis wenigstens in einer nicht geringen Anzahl von Fällen schliesslich zur Heilung gelangen (s. u.).

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Symptome der einfachen *Typhlitis stercoralis* entwickeln sich zuweilen ziemlich rasch, in anderen Fällen gehen denselben längere Zeit andauernde Vorboten voraus. Letztere bestehen vorzugsweise in *Verstopfung*, welche zeitweise auch von Diarrhoe unterbrochen sein kann, und in zuweilen sich einstellenden dumpfen *Schmerzempfindungen in der Ileocoecalgegend*. Allmälig oder plötzlich steigern sich diese Symptome. Insbesondere wird der Schmerz in der Ileocoecalgegend heftiger und hindert die Kranken an allen stärkeren Bewegungen. Zuweilen tritt völlige Stuhlverhaltung ein, während in anderen Fällen geringe Stuhlmengen auch jetzt immer noch entleert werden. Ein- oder mehrmaliges *Erbrechen* ist nicht selten. Dabei wird das Allgemeinbefinden stärker gestört. Die Kranken sind in der Regel matt, appetitlos und haben ein mässig hohes *Fieber* (etwa zwischen 38,5° und 39,8°), dessen Verlauf nichts besonders Charakteristisches darbietet.

Die für die Diagnose wichtigsten Symptome ergeben sich aus der *objectiven Untersuchung des Abdomens*. Nicht selten ist der Leib im Ganzen durch *Meteorismus* in mässigem Grade aufgetrieben. Die Gasansammlung findet wahrscheinlich vorzugsweise im Ileum, oberhalb der durch die Stercoralanhäufung verengten Darmstelle statt. Nicht selten fehlt aber der Meteorismus oder ist nur gering. Dann macht sich oft

schon bei der blossen Betrachtung die *stärkere Vortreibung in der Coecalgegend* bemerkbar. Untersucht man näher, so fällt die oft sehr beträchtliche Druckempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der eben erwähnten Gegend auf. Ausserdem fühlt man entweder eine mehr diffuse oder eine vollständig tumorartig abgegrenzte Resistenz, welche bei der Percussion einen dumpfen oder gedämpft tympanitischen Schall giebt. Dieser charakteristische und die Diagnose meist sicherstellende *Ileocoecaltumor* wird zum Theil durch die stagnirenden Fäcalmassen, welche manchmal sogar deutlich eindrückbar erscheinen und die Form der betroffenen Darmabschnitte annähernd erkennen lassen, zum Theil aber auch durch die nicht unerheblich *verdickten Darmwandungen*, manchmal auch bereits durch das entzündliche Exsudat in ihrer Umgebung hervorgerufen. Eine irgendwie scharfe Grenze zwischen Typhlitis und Perityphlitis giebt es in *klinischer* Beziehung nicht. Nur die genaue Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufs kann die Entscheidung, wenn sie überhaupt möglich ist, bringen.

Die meisten Fälle von einfacher Typhlitis stercoralis nehmen einen *günstigen Verlauf*. Namentlich wenn die Kranken rechtzeitige Schonung und Behandlung erfahren, lassen die Schmerzen und das Fieber allmälig nach. Es erfolgen wieder reichliche Stuhlentleerungen und nach etwa $1^1/_2$—3 Wochen tritt völlige Reconvalescenz ein. Die abnorme, durch die verdickten Darmwandungen hervorgerufene Resistenz in der Coecalgegend bleibt freilich oft noch viel längere Zeit fühlbar. Ebenso ist oft noch lange Zeit eine Neigung der Kranken zu Obstipation vorhanden. *Recidive* sind nicht selten, und Personen, welche einmal eine Typhlitis durchgemacht haben, erkranken in späterer Zeit nicht sehr selten noch einmal an demselben Leiden.

Die Krankheitserscheinungen bei der in der Regel *vom Wurmfortsatz ausgehenden Perityphlitis* entwickeln sich gewöhnlich ziemlich acut. Die Kranken, welche sich vorher meist völlig gesund gefühlt und auch nicht an Verstopfung gelitten haben, verspüren ziemlich plötzlich ohne jede Ursache oder bei irgend einer Veranlassung (Bücken, Heben, längeres Gehen) einen *Schmerz in der Ileocoecalgegend*. Nicht selten tritt geringes *Erbrechen* ein, die Kranken fühlen sich matt und fiebern. Der Stuhl kann angehalten werden, zuweilen erfolgen aber auch noch regelmässige Stuhlentleerungen. Bei der objectiven Untersuchung findet man die auffallende Schmerzhaftigkeit in der Ileocoecalgegend, die *vermehrte Resistenz* und *Vortreibung* daselbst und schliesslich einen deutlich abgrenzbaren *entzündlich-exsudativen Tumor*. Es empfiehlt sich zur Untersuchung sehr, neben der gewöhnlichen Palpation auch eine leicht

stossweise ausgeführte Palpation vorzunehmen, bei welcher die Resistenzunterschiede und die Grenzen des Tumors oft besonders deutlich hervortreten. Nicht selten tritt 2—3 Tage nach dem ersten Beginn der Krankheitserscheinungen ein Nachlass des Fiebers und der subjectiven Symptome ein, so dass die Kranken zumal bei ruhiger Bettlage wenig Beschwerde haben und kaum einen schwer kranken Eindruck machen. Und doch ist die grösste Vorsicht am Platz. Denn nur zu häufig steigt das Fieber von Neuem an, die Beschwerden nehmen zu, der Stuhl wird angehalten, es tritt von Neuem Erbrechen auf, der Puls wird frequenter und kleiner, das Aussehen der Kranken collabirter — alles Erscheinungen, welche auf eine Zunahme der Eiterung bez. auf den Eintritt allgemein peritonitischer Erscheinungen hinweisen.

In nicht wenigen Fällen bleibt freilich — namentlich bei zweckmässiger Behandlung — das Allgemeinbefinden der Kranken gut, der Tumor in der Ileocoecalgegend nimmt nicht zu, sondern ab, die Druckschmerzhaftigkeit desselben wird geringer, das anfänglich ziemlich hohe Fieber (39—40) geht lytisch oder zuweilen auch ziemlich rasch, fast kritisch herunter und die Patienten treten allmälig nach ca. $1^1/_2$—2 Wochen, zuweilen auch erst nach 2—3 Wochen in die Reconvalescenz ein.

Die anatomischen Vorgänge bei diesem günstigen Krankheitsverlauf hat man sich wahrscheinlich ähnlich zu denken, wie bei vielen „parametrischen“ Exsudaten. Im pericoecalen Bindegewebe bildet sich eine entzündliche Exsudation, welche aber nicht zur völligen Abscessbildung führt und sich bald abgrenzt. Möglicherweise kommt es auch zuweilen zu umschriebener Abscessbildung. Der Eiter wird aber resorbirt oder entleert sich spontan — was wahrscheinlich nicht selten der Fall ist — in den Darm. So erklärt sich wenigstens am besten der zuweilen völlig kritische Abfall des Fiebers, unter gleichzeitigem Nachlassen aller sonstigen Krankheitserscheinungen.

Nimmt die Krankheit eine ungünstige Wendung, so entwickeln sich in einer Reihe der Fälle ziemlich bald die oben bereits angedeuteten Erscheinungen der *diffusen Peritonitis*. Der Leib wird im Ganzen stärker aufgetrieben, schmerzhaft, das Aussehen der Kranken wird spitz und verfallen, der Puls klein und frequent, wiederholtes Erbrechen und Aufstossen stellen sich ein. Unter diesen Erscheinungen tritt — falls operative Hülfe nicht rechtzeitig eintritt — fast ausnahmslos der Tod ein. In einer anderen Reihe von Fällen kommt es zu einer grösseren örtlichen *Abscessbildung* mit chronischem Verlauf. Die örtlichen Beschwerden lassen nicht nach, das Fieber dauert fort und nimmt einen intermittirenden Charakter an. Schliesslich wird, wenn der Abscess die

Neigung hat, nach aussen durchzubrechen, die Vorwölbung in der Ileocoecalgegend immer stärker und abgegrenzter, die Haut wird dünner und röthet sich, Fluctuation stellt sich ein und der Abscess bricht von selbst auf, wenn er nicht vorher künstlich eröffnet wurde. Ausser der *Perforation nach aussen* kommt auch *Perforation in die Bauchhöhle* mit darauf folgender allgemeiner Peritonitis, zuweilen auch *Perforation in das Colon ascendens* mit Entleerung des Eiters durch den Stuhl und schliesslicher Heilung vor. Auch die Fortsetzung der Entzündung auf eine Vena ileocoecalis ist beobachtet worden. Die Folge hiervon ist *eitrige Phlebitis* dieser Vene und weiterhin der Pfortader. Es entsteht ein allgemein-pyämisches Krankheitsbild mit Schüttelfrösten und hohen Fiebersteigerungen. Der Ausgang ist fast immer tödtlich und bei der Section finden sich in der Leber meist zahlreiche metastatische Abscesse.

Diagnose. Die Diagnose des Vorhandenseins eines entzündlichen Processes in der Ileocoecalgegend ist durch den Nachweis der Schmerzhaftigkeit, der Geschwulstbildung und des ganzen Krankheitsverlaufs meist leicht zu stellen. Schwierigkeiten macht nur die nähere Bestimmung der Ausdehnung und des Ausgangspunktes der Erkrankung. Wichtig ist stets eine genaue Anamnese. Vorhergehende Verstopfung, langsame Zunahme der Krankheitserscheinungen sprechen mehr für Typhlitis, plötzlicher Beginn der Beschwerden ohne vorherige Verstopfung spricht für Perforations-Perityphlitis. Auch anfängliches *Erbrechen* deutet entschieden auf eine Reizung des Peritoneums und somit auf Perityphlitis hin. *Indican-Reaction* im Harn kommt häufig sowohl bei Typhlitis stercoralis, als auch bei Perityphlitis vor, ist somit zu Differential-Diagnose nicht verwendbar. Was die örtlichen objectiven Symptome anlangt, so sind im Allgemeinen die Kothtumoren bei einfacher Typhlitis stercoralis schärfer umschrieben und weniger schmerzhaft, als die mehr diffusen Anschwellungen der Perityphlitis.

Was die Frage nach dem Ausgangspunkt der Perityphlitis betrifft, ob Coecum oder Processus vermiformis, so ist eine sichere Entscheidung kaum jemals möglich. Doch ist erfahrungsgemäss *der Wurmfortsatz so sehr viel häufiger der Ausgangspunkt, als das Coecum*, dass man meist den ersteren ohne Weiteres für die Entstehung der Krankheit verantwortlich macht. — Aeusserst wichtig in praktischer Hinsicht (s. u.) ist die Entscheidung, ob die perityphlitische Entzündung in *Eiterung* (Abscessbildung) übergegangen ist und ob der Ausbruch einer *allgemeinen* Peritonitis droht. In ersterer Hinsicht ist vor Allem wichtig das Verhalten des *Fiebers*. Hält dieses längere Zeit an oder steigt es nach anfänglichem Rückgange von Neuem in die Höhe, so wird die

Abscessbildung wahrscheinlich. In schweren Fällen stellen sich Schüttelfröste, Röthung der äusseren Haut und schliesslich Fluctuationsgefühl ein. Doch soll man natürlich wo möglich den Process niemals so weit sich entwickeln lassen. Besteht Verdacht auf Abscedirung, so giebt eine *Probepunction*, welche bei aseptischer Ausführung völlig ungefährlich ist, die sicherste Entscheidung.

Als Zeichen drohender Peritonitis sind neben der zunehmenden Auftreibung und Schmerzhaftigkeit vor Allem die Verschlimmerung des *Allgemeinbefindens* und *Aussehens* der Kranken und das *Verhalten des Pulses* zu beachten. Während das Fieber nicht zunimmt, sondern häufig sogar geringer wird (Collapserscheinung), *steigt die Pulsfrequenz an*, der Puls selbst wird kleiner und von verminderter Spannung. Bald entwickelt sich dann, wenn nicht noch chirurgische Hülfe möglich ist, das ausgeprägte Bild der diffusen Peritonitis (s. d.). —

In einigen nicht besonders häufigen Fällen nimmt die Perityphlitis einen chronischen Verlauf. Unter Fortdauer leichter Fiebererscheinungen oder auch nach Aufhören des Fiebers bleibt ein Tumor in der Ileocoecalgegend bestehen. In derartigen Fällen können Verwechselungen vorkommen mit Neubildungen, namentlich mit Carcinomen, welche vom Coecum oder vom Wurmfortsatz ausgehen. Auch Tumoren der rechten Niere, des rechten Ovariums, ferner Psoasabscesse nach Spondylitis haben in einzelnen Fällen zu falschen Diagnosen Anlass gegeben. Hier sei auch noch erwähnt, dass es in seltenen Fällen zu einem Verschluss an einer Stelle des Processus vermiformis kommen kann. Der dahinter gelegene Abschnitt desselben wird dann allmälig durch das Secret der Schleimhaut immer mehr und mehr ausgedehnt und es entsteht der sogenannte *Hydrops processus vermiformis*, welcher einen in der Ileocoecalgegend fühlbaren Tumor veranlassen kann.

Die **Prognose** ist in jedem Falle von Typhlitis und Perityphlitis mit einiger Vorsicht zu stellen, da man den weiteren Verlauf der Krankheit nicht vorhersehen kann. Immerhin ist der bei weitem häufigste Ausgang ein günstiger, und die leichteren Fälle mit Beschränktbleiben der Entzündung bilden die Regel. Selbst in schweren Fällen kann (auch ohne operativen Eingriff) schliesslich noch völlige Heilung eintreten. — Die Hauptgefahr der Perityphlitis liegt, abgesehen von dem Einflusse der Krankheit auf den Kräftezustand der Patienten, in dem möglichen Eintritt einer allgemeinen Peritonitis.

Die **Therapie** der *Typhlitis stercoralis* hat zwei Aufgaben zu erfüllen, einmal die Stauung der Kothmassen, welche in den meisten Fällen die Entzündung hervorgerufen haben und unterhalten, zu be-

seitigen, ferner aber, die weitere Ausbreitung der einmal eingetretenen Entzündung nach Möglichkeit zu verhindern. Leider steht die Erfüllung dieser beiden Aufgaben im Widerspruch mit einander, und so ist es im gegebenen Falle oft sehr schwer zu entscheiden, ob wir der ersteren Indication durch Verordnung von Abführmitteln, oder der zweiten Indication durch Verordnung von Opium Genüge leisten sollen. Im Allgemeinen darf, wie wir glauben, die Furcht vor dem Schaden, welchen die Abführmittel durch Zerreissung etwa gebildeter Adhäsionen u. dgl. anrichten sollen, nicht übertrieben werden. In *frischen* Fällen einfacher Typhlitis stercoralis, welche mit *deutlicher Verstopfung und fühlbarem Kothtumor* in der Coecalgegend einhergehen, kann man sehr wohl mit Vorsicht Abführmittel (vor Allem Ol. Ricini) verordnen. Treten nach einigen Löffeln Ricinusöl reichliche Stuhlentleerungen ein, so lassen die Schmerzen und das Fieber meist rasch nach. Immerhin ist zuzugeben, dass in zweifelhaften Fällen *Vorsicht* in der Verordnung von Abführmitteln durchaus am Platz ist. Man kann dann sehr wohl die innere Darreichung von *Opium* (s. u.) mit der Anwendung von reichlichen Wasserklystieren verbinden. Dieselbe Combination der Verordnungen kommt namentlich auch in Betracht, wenn zu der Typhlitis Anzeichen von Darmstenose hinzutreten (s. u.).

In allen den Fällen, wo es sich von Anfang an wahrscheinlich um eine *Perityphlitis* handelt, wo die Krankheit also ziemlich plötzlich mit Schmerzen in der Ileocoecalgegend, Erbrechen und Fieber beginnt, ist die *grösste Vorsicht* nothwendig. Die Kranken müssen sofort *absolute Bettruhe* haben, erhalten nur noch *flüssige Diät* in kleinen Mengen (Milch, etwas Suppe u. dgl.), auf die Ileocoecalgegend wird eine flache *Eisblase* aufgelegt und innerlich giebt man grosse Dosen *Opium*, um den Darm möglichst in Ruhe zu bringen. Man verordnet Tinct. Opii, zweistündlich ca. 20 Tropfen, oder 1—2 stündlich Pulver mit 0,03—0,05 Opium. Unter dieser Opium-Behandlung lassen die Schmerzen häufig bald nach und die Kranken haben wenig Beschwerden. Für Stuhlentleerung braucht man zunächst nicht zu sorgen. Es schadet nichts, wenn 5—8 Tage keine Darmentleerung eintritt, so lange nur das sonstige Befinden der Kranken befriedigend ist. Nicht selten erfolgt sogar unter der Darreichung grosser Opium-Dosen ein normaler Stuhl. — Oertliche Blutentziehungen werden jetzt kaum mehr verordnet. Früher haben wir sie oft angewandt und davon Abnahme der Schmerzen u. s. w. gesehen. In länger andauernden Fällen, oder in solchen, wo die Eisblase nicht vertragen wird, wendet man mit Vortheil *warme Breiumschläge* oder Priessnitz'sche Einwicklungen an.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist die Beurtheilung der Frage, wann ein *chirurgisches Eingreifen* (operative Eröffnung des perityphlitischen Abscesses) nothwendig ist. Eine Zeit lang glaubten manche Chirurgen, jede Perityphlitis müsste operativ behandelt werden. Jetzt wird gewöhnlich als Regel aufgestellt, jede nachgewiesene *Abscessbildung* (s. o.) erfordert sofortiges chirurgisches Eingreifen. Wir glauben aber, dass auch diese Regel in völliger Allgemeinheit nicht aufrecht erhalten werden kann. Denn kleinere Abscesse scheinen in der That nicht selten resorbirt zu werden oder sich spontan in den Darm zu entleeren. Somit haben wir es uns jetzt zur Regel gemacht, in frischen Fällen von Perityphlitis zunächst mit der Opium-Behandlung anzufangen, dabei aber den Allgemeinzustand der Kranken, das Fieber und den Puls stets sorgfältigst zu beobachten. Sobald das Fieber *ansteigt*, insbesondere aber, *sobald der Puls in die Höhe geht und an Spannung abnimmt*, wird die Indication zum chirurgischen Eingriff dringend. Ergiebt nun die Probepunktion Eiter, oder wird, auch ohne dieses, das Allgemeinbefinden des Kranken ungünstiger, so ist längeres Abwarten ein Fehler. Jetzt kann die operative Eröffnung des Abscesses noch manches Leben erhalten, welches sonst unrettbar verloren ist. Die Entscheidung, ob und wann operirt werden soll, ist freilich keineswegs immer eine leichte. Doch soll im Allgemeinen der Grundsatz gelten: lieber zu früh, als — zu spät! — Ueber die nähere Ausführung der Incision und der weiteren Behandlung s. die Lehrbücher der Chirurgie.

Fünftes Capitel.

Das perforirende Duodenalgeschwür.

Im Duodenum, besonders im oberen horizontalen Aste desselben, kommt eine Geschwürsform vor, welche dem runden Magengeschwür in Bezug auf Aetiologie, pathologische Anatomie und grösstentheils auch Symptomatologie vollständig analog ist. Die Entstehung des Geschwürs ist wahrscheinlich in den meisten Fällen ebenfalls auf die Einwirkung des sauren Magensaftes auf die Duodenalschleimhaut zu beziehen, unter Verhältnissen, welche wir bei der Aetiologie des Ulcus ventriculi näher erörtert haben. Zu erwähnen ist hier noch die merkwürdige Thatsache, dass wiederholt nach *ausgedehnten Verbrennungen der äusseren Haut* Geschwürsbildung im Duodenum (selten auch im Magen) beobachtet worden ist. Dieselbe beruht wahrscheinlich auf der Thrombose eines Duodenalgefässes in Folge frei gewordenen Fibrinferments.

Das Duodenalgeschwür ist viel seltener, als das runde Magengeschwür.

Auffallender Weise ist es, im Gegensatz zu dem letzteren, bisher bei Männern häufiger gefunden worden, als bei Frauen.

Manche Fälle von Duodenalgeschwür verlaufen ganz symptomlos oder machen erst dann Erscheinungen, wenn eine plötzliche *Blutung* (Arrosion einer Pancreatico-duodenalis, Gastro-duodenalis u. dgl.) mit Blutbrechen und blutigen Stühlen oder die plötzlichen Zeichen einer *Perforationsperitonitis* eintreten. In manchen Fällen besteht lange Zeit ein Krankheitsbild, dessen einzelne Symptome, wie gesagt, den klinischen Erscheinungen des Magengeschwürs so ähnlich sind, dass eine sichere Unterscheidung dieser beiden Geschwürsformen im Leben fast niemals möglich ist. Man beobachtet vorzugsweise continuirliche oder neuralgische Schmerzen, welche ihren Sitz beim Duodenalgeschwür vorzugsweise im rechten Hypochondrium haben. Schwere Magenerscheinungen, namentlich *Erbrechen*, sind beim Duodenalgeschwür seltener, als beim Magengeschwür. Das *Allgemeinbefinden* und der *allgemeine Ernährungszustand* können lange Zeit ganz ungestört bleiben.

Der Ausgang des Duodenalgeschwürs ist Vernarbung und Heilung oder Vernarbung mit Stenosenbildung und secundärer Dilatation des oberen Duodenalabschnittes und des Magens. In Bezug auf die verschiedenen möglichen Verwachsungen und Perforationen des Geschwürs in die Nachbarorgane können wir auf das beim Magengeschwür Gesagte verweisen.

Ebenso muss sich die *Therapie,* zumal bei der meist zweifelhaften Diagnose, ganz nach denselben Grundsätzen richten, welche bei der Behandlung des Ulcus ventriculi in Betracht kommen.

Sechstes Capitel.

Tuberkulose des Darmes.

Die Tuberkulose des Darmes ist in den meisten Fällen eine *secundäre Erkrankung* und Theilerscheinung einer im Körper ausgebreiteteren Tuberkulose. Sie entwickelt sich am häufigsten im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose und beruht hier, wie wir gesehen haben (vgl. Bd. I, S. 375), auf einer Infection des Darmes durch die verschluckten tuberkulösen Sputa.

Doch kann die Darmtuberkulose auch eine *primäre Erkrankung* und der Ausgangspunkt für die weitere Verbreitung der Tuberkulose im Körper sein. Namentlich bei *Kindern* hat die *„Tuberkulose der Unterleibsorgane“*, welche meist vom Darme ausgeht, eine klinische Bedeutung. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in derartigen Fällen die erste

Infection vom Darme aus geschieht und dass das tuberkulöse Gift mit der Nahrung (insbesondere ist an die Milch perlsüchtiger, d. h. tuberkulöser Kühe zu denken) in den Körper aufgenommen wird.

Die *anatomischen Veränderungen* bei der Darmtuberkulose sind den tuberkulösen Erkrankungen anderer Schleimhäute völlig entsprechend. Die tuberkulöse Neubildung nimmt ihren Ausgangspunkt meist in den lymphatischen Apparaten des Darmes, in den solitären Follikeln und den PEYER'schen Plaques. Unterhalb des Epithels bilden sich die ersten miliaren Tuberkel, welche bald mit einander zu einer diffusen tuberkulösen Infiltration verschmelzen. Im weiteren Verlaufe greift einerseits die Infiltration immer weiter in die Umgebung und in die Tiefe, so dass auch die Submucosa und Muscularis bis zur Serosa befallen werden, andererseits bilden sich durch den an der Oberfläche beginnenden und ebenfalls immer weiter fortschreitenden Zerfall der Neubildung die *tuberkulösen Geschwüre.* In dem Grunde und an den infiltrirten Rändern der Geschwüre, bei tiefgreifenden Geschwüren namentlich deutlich an den entsprechenden Stellen der Serosa, kann man einzelne oder in Gruppen sitzende miliare Tuberkel häufig schon mit blossem Auge erkennen. Die Gesammtgestalt der grösseren tuberkulösen Geschwüre ist oft unregelmässig; in vielen Fällen geht die Längsrichtung der Geschwüre parallel dem Umkreise des Darmes, so dass die für die Tuberkulose besonders charakteristischen *gürtelförmigen Geschwüre* entstehen.

Die tuberkulösen Geschwüre sitzen sowohl im Dünndarm, als auch im Dickdarm. Am stärksten ist gewöhnlich die Gegend der Ileocoecalklappe befallen. Im *Magen* gehören tuberkulöse Geschwüre zu den grössten Seltenheiten. Sehr häufig besteht neben der Darmtuberkulose Tuberkulose der *mesenterialen Lymphdrüsen,* nicht selten auch gleichzeitig *Tuberkulose des Peritoneums.*

Die *Symptome der Darmtuberkulose* treten meist gegenüber den von den übrigen gleichzeitigen tuberkulösen Affectionen bedingten Erscheinungen in den Hintergrund. Oft können sogar ziemlich ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre bestehen, ohne deutliche Symptome zu machen. In der Regel lenken aber die eintretenden *Durchfälle* die Aufmerksamkeit auf die Darmerkrankung (vgl. das Capitel über Lungentuberkulose). *Tuberkelbacillen* in den Darmentleerungen sind wiederholt nachgewiesen worden. Doch ist ihr Auffinden nicht ganz leicht, zudem ihre diagnostische Bedeutung nicht ganz sicher, da sie von verschlucktem Sputum herstammen können.

Die *primäre Tuberkulose der Unterleibsorgane* bietet namentlich bei Kindern zuweilen ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild dar,

welches von den älteren Aerzten als *Tabes mesaraïca* bezeichnet wurde. Die Hauptzüge dieses Bildes bestehen in einer fortschreitenden allgemeinen *Abmagerung* und *Anämie,* welche meist mit einem anhaltenden gegenüber allen angewandten Mitteln sehr hartnäckigen *hectischen Fieber* verbunden sind. Der Leib ist gewöhnlich durch *Meteorismus* aufgetrieben, zuweilen aber auch flach und eingesunken. In einigen Fällen, jedoch seltener, als früher geglaubt wurde, kann man die *angeschwollenen mesenterialen Lymphdrüsen* durch die Bauchdecken hindurch fühlen. Durch die Erkrankung der mesenterialen Lymphdrüsen werden die zur Resorption des Fettes dienenden Lymphwege verlegt, ein Umstand, welcher sicher mit zu der oft enormen Abmagerung der Kranken beiträgt. Die *Leber* ist oft vergrössert, ihr unterer Rand nicht selten fühlbar. Der *Stuhl* ist unregelmässig, gewöhnlich besteht ein anhaltender, mässiger, allen Mitteln trotzender Durchfall. Der schliesslich stets eintretende *tödtliche Ausgang* erfolgt durch Zunahme des allgemeinen Marasmus oder durch eine acute terminale tuberkulöse Erkrankung (Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis). Die *Section* ergiebt in mehr oder weniger grosser Verbreitung Tuberkulose des Darmes, des Peritoneums, der Lymphdrüsen, der Leber u. a. Die Lungen können von Tuberkulose ganz frei sein. Wir kommen bei der Besprechung der Peritonealtuberkulose noch einmal auf die Tuberkulose der Unterleibsorgane zurück.

Die *Therapie* der Darmtuberkulose kann nur eine rein symptomatische sein. Ausser der allgemein diätetischen Behandlung, welche die Kräfte der Patienten nach Möglichkeit zu erhalten sucht, erfordern namentlich die Leibschmerzen und der Durchfall ein ärztliches Eingreifen. Das Hauptmittel ist *Opium,* welches allein oder in Verbindung mit *Tannin, Plumbum aceticum* u. a. noch am ehesten im Stande ist, die Darmerscheinungen zu bessern. Zuweilen ist ein *Decoctum ligni Campechiani* von Nutzen. Auch vom neuerdings empfohlenen *Talk* (täglich 200 Grm. in Milch suspendirt) sahen wir einige Male Erfolg. Von örtlichen Mitteln leisten warme und PRIESSNITZ'sche Umschläge die besten Dienste.

Im Uebrigen fällt die Behandlung mit der allgemeinen Therapie der Tuberkulose (s. d.) zusammen.

Siebentes Capitel.

Syphilis des Rectums.

Im Rectum, namentlich in dem unteren Abschnitte desselben, kommen in nicht sehr seltenen Fällen ausgedehnte syphilitische Geschwürs-

bildungen vor, welche ein in praktischer Beziehung wichtiges schweres Krankheitsbild hervorrufen. Ueber die näheren Beziehungen der Rectumsyphilis zum luetischen Gesammtprocess herrscht noch nicht völlige Klarheit. Nach einer ziemlich verbreiteten Ansicht kommt die Infection des Rectums durch hinabsickerndes Secret von den Genitalgeschwüren aus zu Stande. Hierfür scheint namentlich die Thatsache zu sprechen, dass die Rectumlues viel häufiger bei *Frauen* beobachtet wird, als bei Männern. Von einigen Autoren ist sogar behauptet worden, dass alle sogenannten „syphilitischen" Geschwüre im Rectum gar nicht mit echter Syphilis zusammenhingen, sondern Schankergeschwüre wären. Auffallend, wenn auch keineswegs für eine derartige Auffassung beweisend, ist es in der That, dass man bei den Sectionen der an „Mastdarmsyphilis" gestorbenen Personen, wie auch wir bestätigen können, selten sichere luetische Veränderungen in anderen inneren Organen findet.

Das am meisten charakteristische Merkmal der syphilitischen Geschwüre im Rectum ist die Neigung zur *Narben-* und *Stenosenbildung.* Dieser Ausgang der Geschwüre ist auch in klinischer Beziehung wichtig, da die Hauptsymptome des Leidens gewöhnlich erst mit der sich entwickelnden Rectumstenose beginnen. Der Sitz der Stenose ist gewöhnlich so tief unten, dass man dieselbe bei der manuellen Untersuchung des Rectums zu Lebzeiten der Kranken noch bequem mit dem Finger erreichen kann. Das Rectum verengt sich trichterförmig nach oben, und mit der Spitze des Fingers fühlt man den meist ziemlich scharfen Rand der ringförmigen Narbe. Diese *trichterförmige Stenose* des Rectums ist so charakteristisch für die Rectumsyphilis, dass fast in allen Fällen allein aus diesem Befunde die Diagnose mit voller Sicherheit gestellt werden kann.

Oberhalb der Stenose ist das Rectum und das Colon descendens meist erweitert, und hier finden sich in der Schleimhaut gewöhnlich noch ausgedehnte, unregelmässige, an den Rändern unterminirte Geschwürsbildungen, welche zum Theil ebenfalls specifischer Natur sind, zum Theil diphtheritische Geschwüre darstellen, welche durch den Druck der stagnirenden Fäcalmassen hervorgerufen worden sind.

Die *Symptome* der Rectumsyphilis entwickeln sich meist ganz allmälig. Anfangs bestehen Unregelmässigkeiten und Beschwerden beim Stuhlgange, welche den üblichen angewandten Mitteln hartnäckig widerstehen. Zuweilen kommen auch, wie wir beobachtet haben, im ersten Stadium der Krankheit häufige und starke *Blutentleerungen* mit dem Stuhle vor, welche lange Zeit fälschlicher Weise für „Hämorrhoidalblutungen" gehalten werden können. Mit zunehmender Vernarbung des

Geschwürs und mit der sich ausbildenden Stenosirung des Rectums werden die Beschwerden immer stärker. Meist bildet sich ein starker Katarrh des Rectums aus, so dass die dünnen Stühle reichliche Schleim- und Eiterbeimengungen enthalten. Der Zustand der Kranken wird durch die Schmerzen bei den häufigen, aber stets spärlichen Stuhlentleerungen und durch den sich einstellenden starken Tenesmus ein äusserst qualvoller. Um den After herum bilden sich knotige Verdickungen und Prolapse der Schleimhaut, zuweilen auch echte Hämorrhoiden. Die Kräfte der Patienten werden durch die Schmerzen und die beständigen Durchfälle immer geringer. Die Kranken magern ab, sehen schliesslich sehr blass und elend aus und fiebern in den Abendstunden. Unter zunehmender allgemeiner Schwäche, selten auch durch eine terminale perforative Peritonitis, tritt der Tod ein, nachdem die ganze Krankheit etwa $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Jahre gedauert hat.

Dieser ungünstige Ausgang scheint leider in allen bereits weiter vorgeschrittenen Fällen die Regel zu sein. Die *Prognose* ist daher in allen Fällen von Rectumsyphilis sehr ernst zu stellen. Nur wenn das Leiden im Anfange erkannt und richtig behandelt wird, ist eine nennenswerthe Besserung, vielleicht sogar Heilung möglich.

Die *Therapie* muss im Anfange der Krankheit selbstverständlich vor Allem in einer energischen Allgemeinbehandlung der Syphilis bestehen (Schmierkur und Jodkalium). Sobald sich aber bereits die charakteristische Trichterstenose des Rectums ausgebildet hat, ist von der antiluetischen Behandlung nicht viel zu erwarten, da diese auf die gebildeten Narben und deren Folgen keinen Einfluss mehr ausüben kann. Besserung erzielt jetzt nur noch die mechanische Erweiterung der Stenose durch eine passende *Bougie-Behandlung* oder, wenn diese nicht ausreichend ist, ein *operativer Eingriff*. Daneben ist eine entsprechende örtliche Behandlung (Irrigationen) des Katarrhs und der etwa noch bestehenden Geschwüre im Rectum von Nutzen. Innerlich kann man Jodkalium auch jetzt noch gebrauchen lassen.

Achtes Capitel.

Darmkrebs.

Krebsentwicklung im Darme ist ungleich seltener, als im Magen. Nur am unteren Ende des Darmes, im *Rectum*, werden Carcinome verhältnissmässig häufig beobachtet. Im Uebrigen sind der *Dickdarm*, namentlich die Umbiegungsstellen desselben, ferner der *Blinddarm* (und

der Processus vermiformis), im *Dünndarm* vorzugsweise die Gegend der Papilla duodenalis die Lieblingsorte für Carcinombildung.

Die meisten Darmkrebse treten in Form ringförmiger, den gesammten Umfang des Darmes einnehmender Geschwülste auf. Seltener findet sich eine mehr diffuse, auf grössere Flächen des Darmes ausgebreitete papilläre Wucherung. An der Oberfläche des Krebses bildet sich oft ein ziemlich ausgedehnter Zerfall der Neubildung, wodurch tiefe Ulcerationen entstehen. Zuweilen werden *Metastasen* in anderen Organen (Drüsen, Bauchfell, Leber u. a.) gefunden.

Ihrem histologischen Bau nach sind die Darmkrebse durchweg *Cylinderzellencarcinome,* welche zum Theil noch einen deutlich drüsigen Bau darbieten (*Adenocarcinom*), zum Theil den übrigen Formen des Krebses (Scirrhus, Markschwamm, Gallertkrebs) zugerechnet werden müssen.

Wie die Carcinome überhaupt, so kommen auch die Darmkrebse vorzugsweise, wenn auch nicht ausnahmslos, im *höheren Lebensalter* vor.

Die *klinischen Symptome* des Darmkrebses sind nur in einem Theil der Fälle so ausgeprägt, dass eine sichere Diagnose des Leidens möglich ist. Ein charakteristisches Krankheitsbild liefert der Krebs des Rectums.

Der *Mastdarmkrebs* beginnt gewöhnlich mit Stuhlbeschwerden und mit Schmerzen im Rectum, welche anfangs nur bei der Defäcation eintreten, später aber fast continuirlich werden. Oft strahlen die Schmerzen in die Umgebung aus, in die Oberschenkel, in die Genitalien u. a. Die örtlichen Symptome nehmen allmälig immer mehr und mehr zu, die Stühle enthalten oft Schleim- und Blutbeimengungen, Durchfälle wechseln mit hartnäckiger Verstopfung ab. Dabei magern die Kranken ab und werden immer schwächer und elender. Nicht selten tritt schliesslich eine völlige Parese des Sphincter ani ein, so dass aus dem halbgeöffneten After beständig eine schleimig-blutige Flüssigkeit abfliesst. Die *Diagnose* kann durch die *Digital-Untersuchung des Rectums* fast immer leicht und sicher gestellt werden. Diese Untersuchung sollte in allen irgend verdächtigen Fällen niemals versäumt werden, da die Krankheit sonst nur zu leicht verkannt wird. Manche Kranke hätten bei rechtzeitiger Diagnose vielleicht noch gerettet werden können! Ist ein Rectumcarcinom vorhanden, so fühlt man die höckerige, feste Krebswucherung, deren Ausdehnung und etwaiges *Uebergreifen auf die Nachbarorgane* (Scheide, Harnblase) ebenfalls meist mit annähernder Genauigkeit festgestellt werden kann. Die Untersuchung mit dem *Mastdarmspiegel* unterstützt zuweilen die genauere Diagnose. In einigen Fällen kommt es durch Zerfall der Neubildung zu *Perforationen* in den genannten

Organen und zu den hieraus entstehenden, leicht verständlichen Folgeerscheinungen (Cystitis, eitriger Vaginalausfluss u. dgl.). Auch *Perforationsperitonitis* kann eintreten. Secundäre Carcinome treten besonders häufig in der *Leber* auf, ferner im *Peritoneum* u. a.

Die *Carcinome des Colons* machen in der Regel lange Zeit hindurch nur sehr unbestimmte und schwer zu deutende Symptome. Letztere bestehen namentlich in Stuhlbeschwerden, in hartnäckiger Verstopfung, in dumpfen Schmerzempfindungen im Leibe und in den Zeichen der langsam zunehmenden allgemeinen Abmagerung und Schwäche. In manchen Fällen bestehen die Stühle aus eigenthümlich plattgedrückten kleinen Knollen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Kothe von Schafen haben. Eine ähnliche Erscheinung soll übrigens auch bei Carcinomen des Dünndarmes beobachtet sein. Die Untersuchung des Abdomens ergiebt häufig ein negatives Resultat, zuweilen kann man aber die Neubildung als deutlichen *Tumor* durch die Bauchdecken hindurch fühlen. Auch in solchen Fällen ist es indessen fast immer schwer, den Sitz der Geschwulst mit Sicherheit festzustellen, da Verwechselungen mit Carcinomen, welche vom Magen, vom Netz, von den mesenterialen Lymphdrüsen u. a. ausgehen, sehr leicht vorkommen können. Ferner werden auch dadurch, dass die fühlbaren Tumoren beim Darmcarcinom zuweilen gar nicht der Neubildung selbst, sondern den oberhalb derselben angesammelten Fäcalmassen entsprechen, nicht selten Täuschungen über den Ort der Geschwulst hervorgerufen. Die *Carcinome am Blinddarm* sind häufig lange Zeit nicht von den durch chronische Typhlitis und Perityphlitis bedingten Tumoren zu unterscheiden. Nur das Alter der Patienten, der langwierige Verlauf und die zunehmende Verschlimmerung des Leidens, zuweilen auch eine eintretende Anschwellung der Inguinallymphdrüsen erwecken den Gedanken an ein Carcinom. Bei einem auf der Leipziger chirurgischen Klinik beobachteten Kranken erfolgte ein Durchbruch des vom Wurmfortsatz ausgegangenen Carcinoms durch die Haut nach aussen. Die seltenen *Dünndarmkrebse* machen der Diagnose meist noch grössere Schwierigkeiten. In den Fällen, wo ein Tumor von aussen fühlbar ist, kann zuweilen eine den verschiedenen Lagen der befallenen Darmschlinge entsprechende auffallende *Beweglichkeit der Geschwulst* nachgewiesen werden. Die *Carcinome des Duodenums* haben in vieler Beziehung Aehnlichkeit mit den Carcinomen des Magens, insbesondere des Pylorus. Auch sie führen schliesslich neben der Erweiterung des oberhalb der Neubildung gelegenen Duodenalabschnitts zur *Erweiterung des Magens* und hiermit zu den bekannten Folgezuständen der Magenektasie. Carcinome, die in

der Gegend der Papilla duodenalis ihren Sitz haben, verursachen meist hochgradigen und langdauernden Icterus.

Die *Prognose* aller Darmcarcinome ist durchaus ungünstig. Die Dauer des Leidens kann sich zuweilen auf ziemlich lange Zeit, etwa auf 2—3 Jahre, erstrecken. In anderen Fällen ist dagegen die Dauer der eigentlichen Krankheitssymptome nur kurz (wenige Monate oder gar Wochen), offenbar weil das Leiden vorher lange symptomlos bestanden hat. Der schliessliche Ausgang der Darmcarcinome erfolgt entweder unter den Zeichen einer zunehmenden allgemeinen Entkräftung oder es tritt Perforation des Carcinoms und eine terminale eitrige Peritonitis ein. Auch ausgedehnte Verjauchungen im umgebenden Bindegewebe, Phlebitis und Pyämie können sich an Darmcarcinome anschliessen. Endlich führt eine Anzahl von Darmcarcinomen unter den Erscheinungen einer langsam oder rasch sich entwickelnden, mehr oder weniger vollständigen *Darmstenose* (s. u.) zum Tode. Doch können in einzelnen Fällen durch eintretende Ulceration des Krebses die bereits bestehenden ausgesprochenen Symptome der Darmstenose vorübergehend wieder verschwinden.

Eine wirkliche **Therapie** der Darmcarcinome ist nur auf *chirurgischem* Wege möglich. Bei nicht zu hoch sitzenden und nicht zu weit fortgeschrittenen *Mastdarmkrebsen* sind die operativen Erfolge recht günstig; bei den übrigen Darmcarcinomen ist die Aussicht auf Heilung weit geringer. — Ist ein chirurgischer Eingriff nicht ausführbar, so kann die Behandlung nur in der symptomatischen Linderung der Beschwerden bestehen.

Neuntes Capitel.

Hämorrhoiden.

Mit dem Namen „*Hämorrhoiden*" bezeichnet man die diffusen oder varicösen Erweiterungen an den Hämorrhoidalvenen, speciell an den Venengeflechten des unteren Mastdarmendes. Die „*Hämorrhoidalknoten*" sind einzelne stärkere Varicen, welche gewöhnlich von der Submucosa ausgehen und die Schleimhaut vor sich her ausstülpen. Sitzen die Knoten ausserhalb des Sphincter ani, so nennt man sie *äussere Hämorrhoidalknoten* im Gegensatz zu den oberhalb des Sphincters gelegenen *inneren Hämorrhoidalknoten.* Die Grösse der Knoten wechselt mit dem Füllungszustande der erweiterten Venen. Doch bestehen die Hämorrhoidalknoten in der Regel nicht ausschliesslich aus den erweiterten Gefässen, sondern oft findet gleichzeitig auch eine ziemlich beträchtliche Verdickung des umgebenden Bindegewebes statt, so dass die ganze Schleimhaut ein ge-

wulstetes Aussehen, stellenweise mit polypösen Wucherungen, zeigt. Gewöhnlich zeigen sich die Hämorrhoiden als bläuliche, erbsen- bis wallnussgrosse Geschwülste, welche den After kranzartig umgeben. Manche derselben haben eine breite Basis, während andere gestielt sind.

Die *Ursache* der Hämorrhoiden sind vor Allem häufig wiederholte *Stauungen* in den betreffenden Venen. Die Erschwerung des Abflusses aus den letzteren hat zuweilen rein *örtliche* Gründe. So entwickeln sich namentlich häufig Hämorrhoiden bei Leuten mit habitueller Stuhlverstopfung, daher auch oft bei Personen, welche eine sitzende Lebensweise führen. Ferner kommen Hämorrhoiden im Anschluss an Stauungen im *Pfortadersystem* (bei Lebercirrhose u. dgl.) und endlich bei *allgemeinen Circulationsstörungen* (Lungenleiden, Herzfehlern) vor. Ziemlich oft lässt sich aber auch keine ausreichende Ursache für die Entwicklung des Leidens nachweisen und man ist dann zur Annahme einer *örtlichen Erkrankung der betreffenden Venenplexus* genöthigt, welche wahrscheinlich oft mit einer gewissen individuellen (anscheinend zuweilen ererbten) Veranlagung der betroffenen Theile zusammenhängt. Am häufigsten beobachtet man Hämorrhoiden bei Männern im mittleren Lebensalter.

Zuweilen machen die Hämorrhoiden gar keine oder nur geringe *Symptome*, in anderen Fällen sind sie aber ein langwieriges, sehr lästiges, ja selbst qualvolles Uebel für die Patienten. Die Hauptbeschwerden bestehen in *Schmerzen*, welche als ein beständiges Gefühl von Brennen am After empfunden werden, namentlich aber bei jeder Stuhlentleerung sich aufs heftigste steigern. Stärkere Schmerzen treten dann ein, wenn die Hämorrhoidalknoten und ihre Umgebung allmälig in den Zustand der Entzündung gerathen. Nicht selten bilden sich auch auf der Haut in der Umgebung des Afters Erytheme, Excoriationen und zuweilen kleine, meist sehr schmerzhafte Fissuren. Die Schleimhaut am unteren Ende des Rectums findet man oft katarrhalisch erkrankt, wodurch dann Eiter- und Schleimbeimengungen zum Stuhl entstehen („Schleimhämorrhoiden"). Zuweilen bildet sich an einzelnen Hämorrhoidalknoten eine echte Phlebitis aus, welche mit Abscedirung endigt. Sehr heftige Schmerzen entstehen, wenn durch das Pressen und Drängen beim Stuhlgang ein innerer Hämorrhoidalknoten nach aussen getrieben wird und sich am Sphincter einklemmt. Da alle die genannten Zufälle (vorübergehende stärkere Füllung, Entzündung und Einklemmung der Hämorrhoidalknoten) zu zeitweiligen auffallenden Verschlimmerungen der Beschwerden Anlass geben müssen, so ist die oft gehörte Benennung derartiger Beschwerden als *„Hämorrhoidalanfälle"* verständlich.

Ein häufiges und allgemein bekanntes Symptom sind ferner die

Hämorrhoidalblutungen, welche durch stellenweises Bersten der erweiterten Venen zu Stande kommen und gewöhnlich durch den Stuhlgang veranlasst werden. Die Blutungen sind meist nicht sehr reichlich, so dass der Blutverlust als solcher fast niemals gefährlich wird. Durch die nach den Blutungen eintretende Abschwellung der Varicen erklärt es sich, dass die Hämorrhoidalbeschwerden, so lange Blutungen eintreten, meist geringer sind, als wenn keine Blutungen erfolgen. Daher die alte Bezeichnung der Hämorrhoidalblutungen als „goldene Ader".

Ausser den erwähnten örtlichen Beschwerden am After treten zuweilen noch andere Erscheinungen auf, welche durch die *Theilnahme der benachbarten Venenplexus* (Plexus vesicalis, prostaticus, sacralis u. s. w.) bedingt sind. Manchmal entstehen Schmerzen in der Kreuzgegend, Beschwerden bei der Harnentleerung, zuweilen sogar Blutbeimengungen zum Harn („Blasenhämorrhoiden"), bei Frauen Vaginalkatarrhe, Menstruationsanomalien u. dgl. Da ausserdem oft noch die Symptome des etwa bestehenden Grundleidens (Leberleiden, Herzfehler u. a.) und anderer gleichzeitiger Krankheitszustände (abnorme Fettleibigkeit, chronischer Magen- und Darmkatarrh u. a.) sich dem allgemeinen Krankheitsbild hinzugesellen können, so begreift man, dass der medicinische Aberglaube in den Hämorrhoiden einen reichlichen Anlass zur Bildung der abenteuerlichsten Vorstellungen („versetzte Hämorrhoiden"!) gefunden hat.

Die *Therapie* der Hämorrhoiden hat meist keine leichte Aufgabe, da das Leiden oft ursächliche Momente hat, welche nicht zu entfernen sind. In allen Fällen, wo grössere Hämorrhoidalknoten bestehen und heftige Beschwerden verursachen, giebt es nur ein radicales Mittel — die *operative* (gewöhnlich thermokaustische) *Entfernung* derselben, welche ungefährlich und nicht schwer ausführbar ist. Näheres hierüber findet man in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Haben sich einzelne Knoten entzündet, so ist die örtliche Application von Eis anzuwenden, unter Umständen auch eine locale Blutentziehung vorzunehmen. Hat sich ein Abscess gebildet, so muss er geöffnet werden. Eingeklemmte Hämorrhoidalknoten versucht man vorsichtig und langsam mit dem eingeölten Finger zu reponiren.

Die Behandlung der *chronischen Hämorrhoidalbeschwerden* besteht ausser der Berücksichtigung des etwa vorhandenen Grundübels (Leberleiden, Herzfehler u. s. w.) vorzugsweise in der Sorge für regelmässige und leichte Stuhlentleerungen, weil hierdurch die örtlichen Beschwerden am meisten vermindert werden können. Die vorzuschreibende Nahrung richtet sich nach der Körperconstitution der Kranken. Meist ist es rath-

sam, die Fleischzufuhr einzuschränken und statt dessen eine mehr vegetabilische Kost (Obst, Wurzelgemüse, leichte Mehlspeisen, Reis) zu empfehlen. Die Verordnung von genügender *Körperbewegung*, von warmen oder kühlen *Sitzbädern*, von kühlen *Abreibungen* ist meist zweckmässig. Ausserdem kommen die Abführmittel in Betracht, insbesondere der Gebrauch der Bitterwässer, die Trinkcuren in Marienbad, Kissingen u. a., ferner regelmässige kalte Klystiere, Rheum, Aloë u. a. Ein besonders häufig bei der Behandlung der Hämorrhoiden angewandtes Abführmittel ist der *Schwefel*, der Hauptbestandtheil der meisten „Hämorrhoidalpulver“, z. B. Sulphur. depurati, Tartari depur. ana 15,0, Sacchari albi, Elaeosacchari Citri ana 10,0.

Die *Hämorrhoidalblutungen* sind, wie erwähnt, nur ausnahmsweise so stark, dass man gegen dieselben mit Stypticis (Eis, Eisenchlorid, Tamponade des Rectums) einschreiten muss.

Zehntes Capitel.

Habituelle Obstipation.

Eine andauernde Neigung zu Stuhlverstopfung ist ein häufiges Symptom bei zahlreichen verschiedenen Krankheiten, welches in letzter Hinsicht fast immer auf einer *Herabsetzung der normalen peristaltischen Darmbewegungen* beruht. In zahlreichen Krankheitszuständen ist diese verminderte Energie der Peristaltik nur eine *Theilerscheinung der allgemeinen Schwächung des Körpers*. So sehen wir bei allen möglichen chronischen Krankheiten, welche mit Abmagerung und Entkräftung der Kranken verbunden sind, auch die Bewegungen des Darmes träge werden und in Folge davon eine Verlangsamung des Stuhlgangs eintreten. Doch wirken hierbei gewöhnlich noch mehrere andere Ursachen in gleichem Sinne ein. Die geringere Menge der aufgenommenen Nahrung, die Qualität der Nahrung, welche oft zum grossen Theil nur aus Flüssigkeit und „reizlosen“ Stoffen besteht, endlich die Bettruhe oder wenigstens das geringe Maass der ausgeführten körperlichen Bewegung — alle diese Umstände spielen bei der häufigen Stuhlverstopfung chronisch Kranker ebenfalls eine Rolle.

In anderen Fällen handelt es sich um *Erkrankungen des Darmes* selbst, welche der Grund der habituellen Verstopfung sind. Beim *chronischen primären und secundären Darmkatarrh* beobachtet man nicht selten eine andauernde Neigung zu Verstopfung, welche nur zeitweise von Durchfall unterbrochen wird. Auch hierbei wirken gewöhnlich mehrere Momente zu gleicher Zeit ein. Die chronisch entzündete, ausser-

dem oft mit Schleim bedeckte Darmschleimhaut ist weniger reizbar und daher die reflectorische Anregung der Darmbewegungen schwieriger, als bei normaler Darmschleimhaut. Ferner nimmt oft die Muscularis selbst an den krankhaften Veränderungen Theil und namentlich ist eine Atrophie derselben im Anschluss an chronischen Darmkatarrh wiederholt nachgewiesen worden. In ähnlicher Weise erklärt sich die habituelle Obstipation bei chronischen Affectionen des Peritoneums, welche ebenfalls die Muscularis direct beeinflussen (collaterales Oedem u. dgl.). Endlich sei hier noch die Obstipation bei allen Formen des *chronischen Icterus* erwähnt, welche wenigstens zum Theil auf dem Wegfall des Reizes beruht, den die Galle normaler Weise auf die Darmwand ausübt.

Sehr häufig beobachtet man chronische Verstopfung bei den verschiedensten *Erkrankungen des Nervensystems,* insbesondere des Gehirns und Rückenmarks. Hierbei handelt es sich um abnorme Hemmungen oder um directe Störungen in dem Ablaufe der nervösen Erregungen, welche zum Zustandekommen der Darmbewegungen nothwendig sind. Von grossem Einflusse sind auch abnorme *psychische Zustände.* Bei zahlreichen Psychosen, namentlich bei Hypochondrie, Melancholie, bei manchen Formen von Hysterie und Neurasthenie kommt habituelle Obstipation sehr häufig zur Beobachtung.

Während bei den bisher besprochenen Krankheitszuständen die Obstipation ein Symptom darstellt, welches den anderen Krankheitserscheinungen gegenüber mehr oder weniger in den Hintergrund tritt, giebt es eine praktisch äusserst wichtige Form der habituellen Stuhlverstopfung, bei welcher dieser Zustand das hauptsächlichste oder fast alleinige Symptom ist, also gewissermaassen als ein Leiden sui generis betrachtet werden kann. Sehr häufig kommen Patienten zum Arzt, welche im Ganzen durchaus gesund aussehen, auch ihre Berufsgeschäfte vollkommen erfüllen können, dabei aber von der beständigen Sorge geplagt werden, dass sie nicht, wie andere Leute, täglich, sondern nur alle drei bis vier Tage oder noch seltener eine Stuhlentleerung haben. In einigen Fällen dieser Art beschränken sich die Klagen der Kranken auf die Verzögerung ihres Stuhlgangs, öfter aber gesellt sich zu der habituellen Obstipation eine Anzahl anderer subjectiver abnormer Empfindungen und Beschwerden hinzu, welche von den Kranken selbst als die Folge der Verstopfung angesehen und meist mit grosser Besorgniss und übertriebener Genauigkeit beobachtet werden. Dies sind die Fälle, welche zu den höchsten Graden der *Hypochondrie* führen können. Das ganze Denken und Sinnen der Patienten beschäftigt sich schliesslich fast nur noch mit ihrem eigenen kranken Zustande, wodurch ihnen alle That-

kraft und Freude am Leben verloren geht. Sie suchen bei den verschiedensten Aerzten und Curpfuschern Hülfe, meist ohne jemals wirkliches Zutrauen und die nöthige Ausdauer bei den vorgeschriebenen Verordnungen zu haben. Ausser den Stuhlbeschwerden klagen solche Patienten vorzugsweise über Eingenommensein des Kopfes (Kopfdruck), über Kältegefühl und sonstige abnorme Sensationen in den Extremitäten, namentlich oft über kalte schweissige Hände, über Oppressionsgefühl auf der Brust, über unruhigen Schlaf u. dgl.

Die richtige Deutung dieser Fälle ist nicht immer ganz leicht. Wahrscheinlich ist nicht selten das nervöse Leiden (Hypochondrie, Neurasthenie) die *primäre* Krankheit, welche die Obstipation zur Folge hat, während in anderen Fällen die habituelle Verstopfung erst secundär zu der nervösen Verstimmung führt. Meist stellen beide Zustände einen Circulus vitiosus dar, da jeder derselben den anderen zu unterhalten und zu steigern im Stande ist. Die Ursache der primären habituellen Verstopfung ist gewöhnlich gar nicht zu ermitteln. Wahrscheinlich handelt es sich nicht selten um angeborene Schwächezustände in der Muskulatur oder in der Innervation des Darmes, zumal manche dieser Fälle von habitueller Verstopfung schon von früher Jugend her datiren.

Die *Behandlung* der habituellen Obstipation ist für den Arzt eine schwere und oft undankbare Aufgabe, welche Geduld und ärztliches Geschick erfordert. Vor allem muss man selbstverständlich stets nach den ursächlichen Momenten forschen. Gelingt es, das Grundleiden, z. B. den chronischen Magen- und Darmkatarrh, die anämischen Zustände, etwaige Nervenleiden, die chronischen Herz- und Lungenaffectionen u. s. w. zu bessern, so tritt hiermit oft eine Regelung des Stuhlgangs von selbst ein. Bei der gewöhnlichen habituellen Stuhlverstopfung ist aber stets in erster Linie auf die *Diät* der Kranken Rücksicht zu nehmen. Da die meisten derartigen Patienten gleichzeitig an nervös-dyspeptischen Beschwerden leiden, so sind sie gewöhnlich in ihrer Diät sehr vorsichtig, geniessen nur wenige und leichtverdauliche, zum grossen Theil flüssige Speisen. Es ist daher kein Wunder, wenn bei einer solchen Nahrung keine ausgiebigen Stuhlentleerungen erfolgen. Nur durch eine *reichlichere, den Darm mechanisch mehr reizende Kost* kann in solchen Fällen eine Besserung erzielt werden. Man muss die Kranken dahin zu bringen suchen, dass sie wieder zu ihrer gewöhnlichen früheren „Hausmannskost“ zurückkehren, dass sie neben ausreichender Fleischnahrung auch in genügender Menge Brod, Gemüse u. dgl. geniessen. Sehr zweckmässig ist es, gewisse gröbere Brodsorten besonders zu empfehlen (*Grahambrod, Pumpernickel*), ferner reichlichere Mengen *Butter*, ausser-

dem *Obst* (Trauben, Pflaumen, Aepfel, Birnen, getrocknete Datteln, Feigen), *Knackmandeln, Nüsse* und *Honig*. Von guter Wirkung ist es oft, die Kranken früh Morgens nüchtern ein Glas kaltes Wasser trinken zu lassen. Mit den eigentlichen *Abführmitteln* sei man sehr zurückhaltend, da leicht eine Gewöhnung an dieselben eintritt und man dann zu immer grösseren Dosen greifen muss. Unter den leichteren Abführmitteln sind zunächst die verschiedenen *Bitterwässer* (Friedrichshaller u. a.) zu nennen. Man verordnet gewöhnlich 1—2 Weingläser voll. Zu längerem Gebrauch empfehlen sich ferner die *Tamarinden*, *Rheumpulver, Cascara Sagrada, Extractum Frangulae* u. A. Alle diese Mittel werden in den verschiedensten Combinationen als Pillen und Pulver verordnet, von denen man eine Anzahl Receptformeln im Anhange findet. Oft muss man mit der Wahl und mit der Dosirung des Mittels mehrmals wechseln, bis man das Richtige findet.

Recht gute Erfolge bei habitueller Obstipation erzielt man oft durch solche Mittel, welche durch *physikalische* Einflüsse die Darmperistaltik anregen. Hierher gehört vor Allem die regelmässige und methodisch ausgeführte *Massage* des Abdomens, ferner die *elektrische* und *Kaltwasser-Behandlung* (s. u.).

Bei der *Therapie der mit Hypochondrie verbundenen habituellen Obstipation* ist die erste Regel, dass man die Kranken psychisch richtig behandelt. Man soll sich nicht über ihr Leiden lustig machen und soll die Kranken nicht in schroffer Weise fühlen lassen, dass man ihre Klagen für nicht so bedeutungsvoll hält, wie sie es selbst darstellen. Die Kranken verdienen in der That keine spöttische Behandlung, da für sie ihre subjectiven Leiden wirklich von der drückendsten Art sind. Sehr wichtig ist es aber, die Gedanken der Patienten von ihrem Leiden abzulenken. Wie bei vielen anderen reflectorischen Vorgängen, so hat auch bei der Stuhlentleerung die in abnormer Weise hierauf gerichtete willkürliche Aufmerksamkeit eine hemmende Wirkung. Man ermahnt daher die Patienten, möglichst wenig an ihr Leiden zu denken und wieder eine regelmässige Thätigkeit anzufangen, und sucht sie allmälig von der Grundlosigkeit ihrer Sorgen zu überzeugen. Die Abführmittel, welche von den meisten Kranken bereits vielfach ohne die gewünschte Wirkung genommen sind, haben gewöhnlich gar keinen Nutzen. Im Gegentheil ist es fast immer nothwendig, *den Patienten den Gebrauch von Abführmitteln ganz zu untersagen.* Ausser durch eine *passende Diät* (s. o.) sucht man noch durch äussere Mittel die Darmperistaltik anzuregen. Am meisten hierzu geeignet ist die methodische *Massage* des Abdomens (Streichen mit flach aufgelegten Händen von der Coecal-

gegend längs dem Colon bis zur Flexura sigmoides, vorsichtiges Kneten des Leibes u. dgl.) und die *elektrische Behandlung* (Faradisation der Bauchdecken, Faradisation und Galvanisation quer durch den Leib). Freilich beruht ein guter Theil der Heilerfolge auch dieser Methoden auf der psychischen Einwirkung derselben auf die Kranken; doch ist eine directe Beeinflussung und Kräftigung der Darmmuskulatur nicht ganz in Abrede zu stellen. Daneben ist eine richtige *Allgemeinbehandlung* nicht ausser Acht zu lassen: allgemeine kalte Abreibungen, Bäder, Landaufenthalt, genügende Körperbewegung u. dgl. Schliesslich ist es eine oft sehr nützliche Regel, die Kranken zu veranlassen, täglich zu bestimmter Stunde, auch ohne besonderen Stuhldrang, den Abtritt aufzusuchen und sich dort wenigstens Mühe zu geben, eine Stuhlentleerung herbeizuführen. Man erzielt hierdurch eine Art Erziehung und Gewöhnung des Darmes, welche den Kranken selbst Anfangs unmöglich erschien.

Durch die genannte Behandlungsweise gelingt es oft, den Kranken wieder neuen Lebensmuth zu verschaffen und zuweilen schliesslich noch in schweren und langdauernden Fällen eine Heilung zu erzielen. (Vgl. auch die Capitel über nervöse Dyspepsie und über Neurasthenie.)

Elftes Capitel.

Verengerungen und Verschliessungen des Darmes.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Verschiedene pathologisch-anatomische Vorgänge können an umschriebenen Stellen zu Verengerungen resp. völligen Verschliessungen des Darmrohres führen. Da hierbei der rein *mechanische* Effect der Darmstenose die Hauptursache der klinischen Erscheinungen ist, so ist das Krankheitsbild trotz der Mannigfaltigkeit der anatomischen Ursachen in allen hierher gehörigen Fällen ein sehr ähnliches. Wir können daher nach Aufzählung der einzelnen zur Darmverengerung führenden Erkrankungen die Symptome derselben gemeinschaftlich besprechen.

Die *anatomischen Ursachen* der Darmverengerungen resp. Verschliessungen sind folgende:

1. *Angeborene Verschliessungen* des Darmes kommen am *After* vor (*Atresia ani*), viel seltener am Colon und am Dünndarm. Nur die erstgenannten haben klinisches Interesse, da sie wenigstens in einigen Fällen auf operativem Wege beseitigt werden können. Alle übrigen angeborenen Darmverschliessungen sind mit einer längeren Fortdauer des Lebens unvereinbar.

2. *Geschwülste und narbige Stricturen.* Unter den Geschwülsten

hat nur der *Krebs des Darmes* klinische Bedeutung. Wir haben die wichtigsten anatomischen Verhältnisse desselben und das dabei mögliche Zustandekommen einer Darmstenose bereits besprochen.

Narbige Stricturen beobachtet man relativ am häufigsten im Dickdarme nach der Heilung *dysenterischer Geschwüre*. Ferner ist die ebenfalls von uns bereits besprochene *syphilitische Mastdarmstenose* von praktischer Wichtigkeit. Auch in den höher gelegenen Abschnitten des Dickdarms (vielleicht ausnahmsweise auch im Dünndarm) kommen *syphilitische Ulcerationen* mit narbiger Stenosenbildung vor. Typhusgeschwüre führen fast niemals zu Narbenstenose. Auch im Anschlusse an tuberkulöse Darmgeschwüre sind Stricturen höchst selten. Die Duodenalstenose nach verheiltem Duodenalgeschwür (s. d.) schliesst sich ihren klinischen Erscheinungen nach nicht an die Darm-, sondern an die Pylorusstenose an.

3. *Obturationen des Darmes.* Die häufigste hierher gehörige Form der Darmverschliessung kommt durch *stagnirende Fäcalmassen* zu Stande. Unter den verschiedensten Umständen, welche eine Abschwächung der peristaltischen Darmbewegungen bewirken, kann es, namentlich im Colon, zu einer Kothanhäufung (*Koprostase*) kommen, welche allmälig immer mehr und mehr an Ausdehnung gewinnt und schliesslich zu den ausgebildeten Erscheinungen der Darmstenose führt. Da hierbei häufig eine Parese der Darmmuskulatur als erste Ursache der eintretenden Obstipation angenommen worden ist, so hat man das in derartigen Fällen zuweilen schliesslich eintretende Kothbrechen als „*Ileus paralyticus*“[1]) bezeichnet. Uebrigens ist zu bemerken, dass auch bei den Darmstenosen aus sonstigen anatomischen Ursachen die Koprostase nicht selten ein bedeutsames hinzutretendes, die Stenose verstärkendes Moment darstellt.

Viel seltener, als die Verstopfung des Darmes durch Kothmassen, beobachtet man Darmobturationen aus anderen Ursachen. In einigen Fällen hat man, namentlich im unteren Ileum, *eingeklemmte Gallensteine* gefunden, welche das Darmlumen fast vollständig verstopften. Ausnahmsweise können auch die sehr seltenen echten *Darmsteine* zu einem Darmverschluss führen. Endlich ist hier der sehr seltene Fall zu erwähnen, dass ein verschluckter grösserer *Fremdkörper* sich an irgend einer Stelle des Darmes einkeilt. Namentlich bei Kindern und bei Geisteskranken sind derartige Beobachtungen gemacht worden.

4. *Darmeinklemmung.* Während der Mechanismus der Darmein-

1) Ileus in Folge primärer Lähmung eines Abschnittes der Darmmuskulatur ist auch nach schweren Traumen des Abdomens und nach Laparotomien beobachtet worden. Ueber die Bedeutung der Darmmuskellähmung bei Peritonitis s. u.

klemmung bei den *äusseren Hernien* in das Gebiet der Chirurgie fällt, haben wir hier die hauptsächlichsten Ursachen der sogenannten *inneren Darmeinklemmung* (*Incarceratio s. Strangulatio interna*) anzuführen. Auch in der Bauchhöhle selbst kommen Taschen und Ausstülpungen des Bauchfells theils als normale, theils als abnorme Bildungen vor, in denen sich einzelne Darmschlingen fangen und einklemmen können. Erwähnenswerth ist besonders die *Hernia duodeno-jejunalis* (die sogenannte Treitz'sche *Hernia retroperitonealis*), welche durch Eintreten von Darmschlingen in die Fossa duodeno-jejunalis entsteht. Diese Hernie kann eine sehr beträchtliche Ausdehnung erreichen. Sie wird zuweilen als zufälliger Leichenbefund angetroffen, ohne Symptome im Leben gemacht zu haben. In seltenen Fällen kann sie aber auch die Veranlassung einer acuten inneren Einklemmung sein. Ferner sind zu nennen die *Hernia bursae omentalis* (Eintritt von Darmschlingen durch das Foramen Winslowii), die *Hernia intersigmoidea, H. subcoecalis* u. a. Von grösserer praktischer Bedeutung, weil etwas häufiger vorkommend, ist die *Hernia diaphragmatica,* mit welchem Namen man sowohl echte Ausstülpungen im Zwerchfell, als auch den Durchtritt von Baucheingeweiden durch angeborene oder erworbene (Traumen) Defecte des Zwerchfells bezeichnet. Auch diese Hernie kann symptomlos, oder wenigstens ohne schwerere Krankheitserscheinungen hervorzurufen, bestehen. In anderen Fällen aber ist sie die Ursache eines durch Einklemmung oder Achsendrehung der dislocirten Darmschlinge entstehenden Darmverschlusses.

An die inneren Hernien schliessen sich diejenigen Fälle an, in welchen abnorme *Spalten und Lücken im Netz oder im Mesenterium* den Anlass zu einer inneren Einklemmung abgeben.

Endlich sind abnorme *Fäden, Membranen und Pseudoligamente* in der Bauchhöhle eine verhältnissmässig nicht seltene Ursache der inneren Einklemmung. Derartige Stränge und Bänder bleiben zuweilen als *Residuen einer abgelaufenen Peritonitis* zurück und können die Veranlassung zu förmlichen Einschnürungen und Abknickungen einzelner Darmschlingen werden. Eine besonders erwähnenswerthe Form derartiger Pseudoligamente, welche eine Darmeinklemmung bewirken kann, kommt als Anhang eines Meckel'schen *Divertikels* vor. Mit diesem Namen bezeichnet man jene Divertikel, welche als übrigbleibender Rest des Ductus omphalo-mesentericus aufgefasst werden müssen und dementsprechend ihren Sitz stets etwa ½—1 Meter oberhalb der Ileocoecalklappe haben. Von dem freien Ende eines solchen Divertikels entspringt zuweilen ein festes Band (die obliterirte Vena omphalo-mesenterica), welches mit irgend einer Stelle der inneren Bauchwand verwachsen ist und die Ursache einer

Darmabklemmung werden kann. Auch der an seinem freien Ende verwachsene *Wurmfortsatz* ist in einigen beobachteten Fällen die Veranlassung einer inneren Einklemmung geworden.

5. *Achsendrehung* (*Volvulus*) und *Knotenbildung des Darmes* (*Darmverschlingung*). Achsendrehung (um die Mesenterialachse) und hierdurch bewirkte völlige Abschnürung eines Darmstücks kommt am häufigsten in der Flexura sigmoidea vor, namentlich wenn die Mesenterialwurzel der Flexur eine angeborene ungewöhnliche Schmalheit hat. Durch die Schwere der mit Gas und Kothmassen angefüllten Darmschlinge, sowie durch andere, sich auf die Umdrehungsstelle auflagernde Darmabschnitte wird das Zurückgehen der abnormen Drehung verhindert. Zuweilen schlingen sich andere Darmstücke mehrfach um den Stiel der gedrehten Darmschlinge herum, so dass es zur Bildung förmlicher Knoten kommt. Namentlich zwischen der Flexura sigmoidea und einem Abschnitt des Ileums sind derartige Verschlingungen beobachtet worden. Den Anlass zur Knotenbildung giebt zuweilen ein Trauma. In anderen Fällen gehen abnorm starke peristaltische Bewegungen (heftige Diarrhoen) dem Eintritt des Darmverschlusses voran. Wir selbst sahen eine tödtliche Darmverschlingung im obersten Abschnitt des Dünndarms, welche im Anschluss an sehr heftiges Erbrechen (hervorgerufen durch ein von einem Kurpfuscher verabreichtes Bandwurmmittel!) entstanden war. — Von grösster Wichtigkeit für die Entstehung der Krankheitserscheinungen bei den Darmverschlingungen ist die dabei eintretende mechanische *Abklemmung der zum Darm gehörigen Blutgefässe.* Hierdurch entstehen die schweren Circulationsstörungen, welche zur Lähmung, zur meteoristischen Auftreibung und schliesslich zur Gangrän der betroffenen Darmschlinge führen können.

6. *Invaginationen des Darmes* (*Intussusception*, *Darmeinschiebung*). Wenn ein Darmabschnitt sich in die Höhlung des zunächst tiefer gelegenen Darmstücks einstülpt, so bezeichnet man diesen Vorgang als *Darminvagination.* Die Ursache derselben ist wahrscheinlich in einer Herabsetzung oder einer völligen Aufhebung der Darmperistaltik an einem umschriebenen Abschnitt des Darmes zu suchen. Treten jetzt energische Bewegungen in dem unmittelbar höher gelegenen Darmstück ein, so wird dasselbe hierdurch in das paralytische Stück hineingeschoben. In anderen Fällen mögen vielleicht auch *spastische* Zustände der Darmmuskulatur in Betracht kommen. — Am häufigsten findet man Invaginationen des Ileum in den Leichen atrophischer Kinder. Sie sind hier eine *prämortale Erscheinung*, welche auf dem ungleichzeitigen Aufhören der Peristaltik an den einzelnen Darmabschnitten beruht.

Ausser diesen Invaginationen, welche nur anatomisches Interesse haben, kommen auch, und zwar besonders häufig bei *Kindern* bis zum 10. Lebensjahre, plötzliche Invaginationen vor, für welche sich meist keine sichere Veranlassung nachweisen lässt und welche in kurzer Zeit zu den schwersten Symptomen der Darmstenose führen. Derartige Invaginationen, welche oft ziemlich lange Darmstrecken betreffen, können ihren Sitz an fast allen Theilen des Darmes haben. Am häufigsten ist die Einstülpung des Coecums und eines Stückes vom untersten Ileum ins Colon (*Invaginatio ileocoecalis*). Diese Invaginationen erreichen bei Kindern zuweilen eine solche Ausdehnung, dass das eingeschobene Ileum schliesslich bis ins Rectum hineinreicht, ja zuweilen sogar nach aussen prolabirt. In den invaginirten Darmstücken tritt gewöhnlich Entzündung und Verwachsung ein. Auch Gangrän des inneren Darmstückes in Folge einer Abklemmung der zuführenden Gefässe ist nicht selten. Der nekrotisch gewordene Theil kann abgestossen und mit dem Stuhl entleert werden — ein Vorgang, welcher in einigen beobachteten Fällen zur Spontanheilung der Invagination und des durch dieselbe bedingten Darmverschlusses geführt hat.

Als eine besondere Ursache der Darminvagination müssen wir noch die *Darmpolypen* erwähnen, welche, wie dies wiederholt festgestellt worden ist, durch ihre Schwere denjenigen Darmabschnitt, an welchem sie sitzen, allmälig immer mehr und mehr in das benachbarte, nächstuntere Darmstück hineinzerren.

7. *Compression des Darmes* von aussen als Ursache einer Darmstenose ist bei Uterustumoren, Ovarialcysten, Beckenabscessen, Netzgeschwülsten u. dgl. in seltenen Fällen beobachtet worden. Die Erscheinungen der Darmverengeruug kommen hierbei entweder sehr allmälig oder zuweilen auch ziemlich plötzlich zu Stande.

Wir haben jetzt noch einige pathologisch-anatomische Veränderungen anzuführen, welche bei *jeder* Darmverschliessung, aus welcher Ursache dieselbe auch entstanden sein mag, vorkommen können.

Beachtung verdienen vor Allem die weiteren *Veränderungen des Darmes. Oberhalb* der verengten Stelle ist derselbe meist in hohem Grade durch Gas und angehäufte Fäcalmassen aufgetrieben. Die ganze Darmwand findet sich hier in entzündetem Zustande, welcher theils auf mechanische Wirkungen, theils auf die in Folge der abnormen Umsetzungen des Darminhalts sich reichlich bildenden Entzündungserreger zu beziehen ist. Häufig entwickelt sich eine schwere Diphtherie des Darmes mit Geschwürsbildung oberhalb der Stenose. In der entzündeten, morschen, durch die abnorme Ausdehnung verdünnten Darmwand

kommt es leicht an irgend einer Stelle zu einem kleinen Einriss, seltener zu einer echten Geschwürsperforation. Von dem fauligen Darminhalt gelangt hierdurch etwas in die Bauchhöhle, und der Eintritt einer schweren *eitrigen* resp. *jauchigen Peritonitis* ist unvermeidlich. Daher ist acute Peritonitis ein so häufiger Sectionsbefund bei den an Darmverschluss gestorbenen Personen. Hat die Darmstenose längere Zeit bestanden, so findet man in dem oberhalb gelegenen Darmabschnitte ausser den Zeichen der Entzündung meist auch eine deutliche *Hypertrophie der Muscularis,* die Folge der abnorm starken Peristaltik, durch welche die Muskulatur das Hinderniss zu überwinden gesucht hat. Der Darm *unterhalb* der verengten Stelle zeigt sich im Gegensatz zu dem eben Beschriebenen eng, contrahirt und leer.

Die *Veränderungen in den übrigen Organen* entsprechen der allgemeinen Abmagerung. Der häufige Befund von *Verschluckungs-Pneumonien* hat bei dem vorangegangenen starken Erbrechen (s. u.) nichts Auffallendes.

Krankheitsverlauf und Symptome. In Bezug auf die klinischen Erscheinungen müssen wir die Fälle mit raschem vollständigen Verschluss des Darmes von denjenigen unterscheiden, bei welchen eine allmälige Entwicklung des Zustandes stattfindet und mithin, wenigstens eine Zeit lang, bloss eine Darmverengerung besteht.

1. **Darmverengerungen.** Das gewöhnlich zuerst auftretende Symptom der Darmverengerungen, welche durch Narbenstricturen und Neubildungen, durch theilweise Verstopfung des Darmlumens, durch Invaginationen u. a. zu Stande kommen, sind *Störungen in der Stuhlentleerung.* Der Stuhlgang wird angehalten, erfolgt nur in längeren Zwischenzeiten, ist oft mit Schmerzen und Tenesmus verbunden. Schon bei der Besprechung des Darmcarcinoms haben wir erwähnt, dass die entleerten Fäces zuweilen eine eigenthümliche plattgedrückte oder kleinknollige Gestalt annehmen. Nicht selten sind Schleim- und Blutbeimengungen zum Stuhle, was von der Art des Grundleidens abhängig ist. In einigen Fällen fehlt aber die Verstopfung und sogar beständige Durchfälle treten auf. Aus den physiologischen Verhältnissen ist es leicht verständlich, dass bei Stenosen im Dünndarm, dessen Inhalt noch eine annähernd flüssige Consistenz hat, die Stuhlbeschwerden weniger leicht eintreten, als bei Stenosen des Dickdarmes, in welchem die Fäcalmassen bereits eine festere Consistenz angenommen haben.

Die *objective Untersuchung des Abdomens* ergiebt oft wichtige und verwerthbare Aufschlüsse. Gewöhnlich ist der Leib durch *Meteorismus* aufgetrieben, welcher in Folge der Gasansammlung oberhalb der verengten Stelle zu Stande kommt. Die Stärke des Meteorismus ist in den

einzelnen Fällen und auch bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten sehr wechselnd. Zuweilen, namentlich bei Stenosen im Anfangstheile des Darmes, fehlt der Meteorismus. Dann kann eine Magenektasie eintreten. Sehr charakteristisch für die meisten Darmverengerungen sind die durch die Bauchdecken hindurch deutlich *sichtbaren starken peristaltischen Darmbewegungen.* Häufig treten die Contouren einzelner Darmschlingen zeitweise vollkommen scharf hervor, und man kann dann zuweilen bei schlaffen Bauchdecken die verdickte Darmwand hindurchfühlen. Aus dem Orte und dem Verlaufe der sichtbaren peristaltischen Bewegungen lässt sich manchmal ein Schluss auf den Sitz der Stenose ziehen. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass die Darmperistaltik bei Stenosen im *Dünndarm* viel stärker sichtbar wird, als bei Dickdarm-Stenosen. Endlich erwähnen wir noch, dass uns wiederholt die grosse Verbreitung und Stärke, in welcher die Pulsation der Aorta durch die aufgetriebenen Darmschlingen hindurch fühlbar wird, aufgefallen ist. Legt man das Ohr an die vordere Wand des Abdomens an, so hört man zahlreiche gurrende und plätschernde Geräusche, zuweilen mit deutlich metallischem Beiklang. Häufiges *Aufstossen* kommt oft vor, zuweilen auch vereinzeltes *Erbrechen.*

Die Dauer aller dieser Erscheinungen ist je nach der Art des Grundleidens verschieden. Von grösster Bedeutung ist dabei natürlich das *Verhalten der Darmmuskulatur oberhalb der verengten Stelle.* Eine Zeit lang kann die allmälig hypertrophisch werdende Muskulatur die Stenose überwinden; dann tritt aber schliesslich eine Insufficienz der Muscularis ein und damit entstehen schwerere Krankheitserscheinungen. So kommt es, dass entweder allmälig oder zuweilen auch ziemlich plötzlich die Symptome der Darmverengerung in die Erscheinungen des Darmverschlusses übergehen. Hiermit entwickelt sich dasselbe Krankheitsbild, welches bei allen acuten inneren Einklemmungen beobachtet wird.

2. **Darmverschliessung.** Die *Symptome* der Darmverschliessung (*Ileus, Miserere*) gehören zu den schwersten und schrecklichsten Zuständen, welche die Pathologie kennt. Das Allgemeinbefinden der Kranken erfährt in kurzer Zeit eine bedrohliche Verschlechterung. Die Zeichen des allgemeinen *Collapses* entwickeln sich rasch: das Gesicht sinkt ein und nimmt ein verfallenes, spitzes Aussehen an, die Extremitäten werden kühl und livide, der *Puls* wird frequent und kaum fühlbar, die Stimme wird schwach und matt. Die *Athmung* wird durch den Hochstand des Zwerchfells erschwert. Die *Körpertemperatur* ist meist herabgesetzt, doch kommen auch einzelne Fiebersteigerungen vor. Der *Leib* ist ge-

wöhnlich stark meteoristisch aufgetrieben, dabei auf Druck meist sehr schmerzhaft (beginnende Peritonitis). Die *Stuhlentleerung* und das Entweichen von Flatus hören ganz auf. Oft sieht man durch die Bauchdecken hindurch die peristaltischen Bewegungen der oberhalb des Verschlusses gelegenen Darmtheile. In anderen Fällen ist die Darmmuskulatur bereits so paretisch, dass sie zu einer stärkeren Peristaltik nicht mehr fähig ist.

Das am meisten für den Darmverschluss charakteristische Symptom ist das Auftreten von Erbrechen mit Entleerung fäculent riechender Massen, das sogenannte *Kothbrechen.* Gewöhnlich stellt sich gleich im Beginn der Darmverschliessung häufiges *Aufstossen* ein, welches mit wirklichem Erbrechen abwechselt. Das Erbrochene ist anfangs von gewöhnlicher Beschaffenheit, bekommt aber bald einen deutlich *fauligen, fäcalen* Geruch. Die frühere Anschauung, dass hierbei durch antiperistaltische Bewegungen des Darmes wirklich Fäcalmassen aus dem Dickdarm rückwärts bis in den Magen getrieben werden, ist falsch. „Kothbrechen" kommt nicht nur vor, wenn der Verschluss im Dickdarm sitzt, sondern ebenso (ja sogar häufiger) bei Verschluss des Dünndarmes. Es handelt sich dabei um eine *faulige Zersetzung des oberhalb der Verschlussstelle stagnirenden Darminhalts.* Von diesen fauligen Massen gelangen durch Stauung und Regurgitation Theile in den Magen, da der Pylorus allmälig der zunehmenden Auftreibung des Dünndarmes nachgiebt. Dass bei der Aufwärtsbeförderung des Darminhalts auch rückläufige „antiperistaltische" Bewegungen der Darmmuscularis mitwirken, ist wohl möglich. Das Erbrechen selbst wird wahrscheinlich grösstentheils durch die Zerrung des Peritoneums, vielleicht auch durch den Reiz der abnormen in den Magen gelangenden Massen veranlasst.

Schliesslich haben wir noch eine bei den verschiedenen Formen der Darmstenose beobachtete Thatsache zu erwähnen, welche von theoretischem Interesse und auch von diagnostischer Wichtigkeit ist. In dem oberhalb der Stenose stagnirenden Darminhalt entstehen nämlich durch die Fäulniss der Eiweisskörper neben anderen Fäulnissproducten auch reichliche Mengen von Indol und Phenol, welche zum Theil resorbirt und mit dem Harn ausgeschieden werden. Man findet daher bei Stenosen des *Dünndarmes* häufig einen *vermehrten Gehalt des Harns an Indican*[1])

1) Die *Indicanprobe* wird in folgender Weise angestellt: man mischt gleiche Volumina Harn und officinelle Salzsäure und setzt dann unter Umschütteln tropfenweise eine concentrirte Chlorkalklösung zu. Schüttelt man jetzt den Harn mit Chloroform aus, so nimmt dieses bei jedem stärkeren Indicangehalt des Harns eine sehr deutliche blaue Färbung an.

(JAFFÉ) und *Phenol* (BRIEGER). Bei Dickdarmstenosen fehlt dagegen die Vermehrung des Indicans im Harn, weil fäulnissfähige Eiweisskörper im Dickdarminhalt nicht mehr in einer hierzu ausreichenden Menge vorhanden sind.

Der *Verlauf* der Darmverschliessung ist je nach der im einzelnen Falle bestehenden anatomischen Ursache verschieden. In manchen Fällen von acuter innerer Einklemmung entwickelt sich das oben beschriebene schwere allgemeine Krankheitsbild zuweilen in sehr kurzer Zeit und führt schon nach 1—2 Tagen zum Tode. Gewöhnlich ist aber der Verlauf etwas länger und beträgt ca. 1 Woche. Bei den Darmverschliessungen, welche sich allmälig aus einer Darmverengerung entwickeln, kann sich die Krankheit noch länger hinziehen und mannigfache Schwankungen in der Intensität zeigen. Bei den blossen *Darmverengerungen* lassen sich über die Dauer und den Verlauf der Affection noch weniger bestimmte Angaben machen, da die Krankheitssymptome ganz von der Art des Grundleidens abhängig sind.

Der *Ausgang der Darmverschliessung* ist in der grossen Mehrzahl der Fälle ungünstig. Der *Tod* erfolgt entweder durch den zunehmenden Collaps oder die secundär eintretende Peritonitis (s. o.), in selteneren Fällen durch weitere Complicationen (pyämische Zustände, Pneumonien u. a.). *Heilung* kann auch noch nach den schwersten Erscheinungen eintreten, ist aber selten. Einer Heilung fähig sind vor Allem die Obturationsverschliessungen des Darmes. Eingeklemmte Gallensteine, angehäufte Fäcalmassen u. dgl. können entleert werden, wonach die schweren Symptome verschwinden. Die Möglichkeit der Heilung bei Darminvagination durch Abstossung des brandigen inneren Darmstücks ist schon oben erwähnt worden. Dass auch die inneren Einklemmungen einer Rückbildung fähig sind, kann nicht ganz geleugnet werden, obwohl die Entscheidung bei der Unsicherheit der Diagnose im einzelnen Falle fast immer zweifelhaft bleiben muss.

Auch bei den *Darmverengerungen* bedingt die Natur des Leidens in den meisten Fällen einen ungünstigen Ausgang, entweder durch die Grundkrankheit an sich oder in Folge des schliesslich eintretenden völligen Darmverschlusses. Doch ist immerhin bei gewissen Zuständen (Darmobturation, Compression von aussen u. s. w.) die Möglichkeit einer Heilung nicht ganz ausgeschlossen.

Auf die klinischen Erscheinungen der *einzelnen Formen* der Darmverengerungen und Darmverschliessung noch einmal näher einzugehen, würde nur zu Wiederholungen führen. In den meisten acuten und in vielen chronischen Fällen kann die Diagnose überhaupt nur auf das Vor-

handensein eines mechanischen Hindernisses im Darm gestellt werden, während die nähere Bestimmung der *Art* dieses Hindernisses sich höchstens auf Vermuthungen stützen kann. Immerhin kann doch in manchen Fällen die genaue Berücksichtigung des gesammten Krankheitsbildes zu einer näheren Diagnose führen. In Betreff der *Unterscheidung zwischen Dickdarm- und Dünndarmstenose* ist zu bemerken, dass besonderes Hervortreten des mittleren Theils des Leibes, Sichtbarsein lebhafter peristaltischer Bewegungen an zahlreichen Darmschlingen, bald eintretendes fäculentes Erbrechen, starke Indicanreaction des Harns für den Sitz der Stenose im *Dünndarm* sprechen, während eine mehr dem Verlaufe des Colons entsprechende Auftreibung des Leibes, geringe sichtbare Peristaltik, langsamer Eintritt der schweren Allgemeinerscheinungen mehr für die Dickdarmstenose charakteristisch sind. — Auf die Differentialdiagnose zwischen Darmstenose und diffuser Peritonitis werden wir bei der Besprechung der letzteren zurückkommen.

Nur eine nicht seltene Art der Darmverschliessung wollen wir ihrer praktischen Wichtigkeit halber hier noch kurz besonders erwähnen. Wir meinen diejenige Form, welche durch die *Anhäufung reichlicher alter Kothmassen im Rectum* bewirkt wird. Namentlich bei alten Frauen, welche schon früher an habitueller Verstopfung litten oder bei welchen aus einem sonstigen Grunde Obstipation eintritt, kommt es zuweilen zu ganz monströsen Kothansammlungen im Rectum. Gewöhnlich stellen sich dann nach längeren leichten Prodromalerscheinungen ziemlich plötzlich schwere Erscheinungen ein, welche ganz an das Bild einer inneren Einklemmung erinnern: heftige, zuweilen kolikartige Leibschmerzen, grosse Empfindlichkeit des meist aufgetriebenen Leibes, starker allgemeiner Collaps, Verfall der Kräfte, kleiner Puls, Ausbruch eines kalten Schweisses, Erbrechen u. s. w. Versucht man in solchen Fällen ein Klystier zu geben, so läuft fast gar keine Flüssigkeit ins Rectum hinein. Der eingeführte Finger stösst gewöhnlich schon dicht oberhalb des Sphincters auf harte alte Fäcalmassen, und oft bleibt nichts Anderes übrig, als das unsaubere Geschäft vorzunehmen und wenigstens einen Theil der alten Scybala eigenhändig zu entfernen. Erst dann gelingt es, durch oft wiederholte Klystiere und innerlich gereichte Abführmittel die zuweilen ganz unglaubliche Menge der angesammelten Fäces zu beseitigen und damit eine rasche Heilung des Zustandes zu erzielen.

Therapie. Sobald die gefährlichen Zeichen einer *Darmverschliessung* vom Arzte richtig erkannt sind, handelt es sich in erster Linie darum, festzustellen, ob die Stenose nicht einer directen Therapie zugängig ist. Man untersucht daher zunächst aufs Genaueste die äusseren

Bruchpforten, damit man nicht etwa einen eingeklemmten Bruch übersieht. Dann nimmt man eine manuelle Untersuchung des Rectums vor, um zu entscheiden, ob die Stenose nicht hier ihren Sitz hat (Koprostase, Rectumgeschwülste, fühlbare Darminvagination). Ausserdem wird selbstverständlich, soweit der Zustand der Kranken es erlaubt, auch das übrige Abdomen untersucht, um hierdurch, sowie durch etwaige anamnestische Angaben, sich ein Urtheil über die Art der Stenose zu verschaffen (Obturations- und Compressionsstenosen).

Aus den angedeuteten Verhältnissen ergeben sich zuweilen bereits bestimmte therapeutische Maassnahmen. Die *eingeklemmten äusseren Hernien* verlangen eine operative, von der Chirurgie gelehrte Behandlung. Bei den *Obturationsstenosen* kann man in einigen Fällen durch den vorsichtigen Gebrauch von Abführmitteln eine rationelle Hülfe schaffen. Besonders wichtig ist die Therapie der *Kothobturationen,* deren häufigste Form wir oben genauer besprochen haben. Wie schon erwähnt, ist es meist nothwendig, wenigstens einen Theil der Fäces mit den Fingern oder mit einem Instrument (Kornzange, Löffel) zu entfernen. In zweiter Linie kommen grosse Klystiere aus reinem Wasser oder Seifenwasser in Betracht, welche oft 4—5 mal täglich wiederholt werden müssen, bis sie genügenden Erfolg haben. Dieselben werden am besten mit einem Trichter und einer möglichst hoch in den Darm eingeführten Schlundsonde („Darmrohr") applicirt. Zur Unterstützung dienen innerlich gereichte Abführmittel, namentlich Ol. Ricini und Rheum.

Bei den *Stenosen des Rectums* durch Narben und Neubildungen ist ebenfalls eine locale chirurgische Behandlung zuweilen möglich. Ausserdem spielt auch hier die Behandlung der Fäcalanhäufung eine wichtige Rolle. Endlich können die Fälle von *Invaginatio ileocoecalis,* bei denen das vordere Ende des eingestülpten Ileums bis ins Rectum hinabreicht, einer örtlichen Behandlung unterworfen werden. Man kann mit einer „Schwammsonde" (elastische Schlundsonde, an deren einem Ende ein Schwamm befestigt ist) die theilweise Reposition versuchen. Ferner sind zu diesem Zwecke *Lufteinblasungen* (Blasebalg) schon von den alten Aerzten empfohlen worden. In der Regel wendet man aber auch hierbei reichliche warme Wasserklystiere an, welche zuweilen eine günstige mechanische Wirkung auszuüben scheinen.

Sehr häufig ist die anatomische Ursache und der Sitz der Darmverschliessung am Krankenbett überhaupt nicht näher festzustellen. In diesen schweren Fällen bleibt dem Arzt nur eine *symptomatische Behandlung* übrig. Früher wurde bei der bestehenden Stuhlverstopfung anfangs ein Versuch mit Abführmitteln gemacht, erst mit schwächeren,

dann mit stärkeren, schliesslich als „letztes Mittel“ mit *regulinischem Quecksilber* (Hydrargyrum depuratum in Einzeldosen zu 150—300 Grm.), welches durch seine Schwere angeblich noch in „verzweifelten Fällen“ zuweilen von mechanischer Wirkung sein soll. Indessen neigt man in neuerer Zeit, abgesehen von einigen Vertheidigern des Mercurius vivus, doch weit mehr der Ansicht zu, dass die Abführmittel gewöhnlich keinen Nutzen haben, oft sogar durch Verstärkung des Hindernisses direct schädlich wirken. Man ist daher gegenwärtig meist zur *Behandlung der schweren inneren Incarcerationen mit grossen Dosen Opium* (mehrmals täglich 0,1—0,2, ev. auch Morphium subcutan) übergegangen. Das Opium wirkt namentlich auf die Schmerzen der Kranken günstig ein, das Erbrechen wird vermindert und durch die Ruhigstellung des Darmes wird die Gefahr einer Verstärkung der Stenose und einer Zerreissung des Darmes geringer. In der That hat auch die Opiumbehandlung manche günstige Erfolge aufzuweisen. Zuweilen tritt sogar während der Darreichung von Opium die erste Stuhlentleerung ein.

Wenn somit der innere Gebrauch der Abführmittel manche Bedenken gegen sich hat, so ist doch die Anwendung *grosser Wasserklystiere* auch in solchen Fällen, wo der Sitz der Stenose nicht sicher im Dickdarme nachweisbar ist, zu versuchen. Dieselben müssen *mit Vorsicht*, aber consequent und oft wiederholt werden: sie erzielen dann zuweilen noch in schweren Fällen einen günstigen Erfolg. Unangenehme Folgen wie sie von anderen Beobachtern berichtet werden, haben wir selbst nicht bemerkt. Statt der Wassereinläufe werden auch *Lufteinblasungen ins Rectum* empfohlen, welche namentlich bei tief sitzenden Stenosen durch Knickung u. dgl. wiederholt Nutzen gezeigt haben. — Von sehr günstiger Einwirkung ist ferner in zahlreichen Fällen von Kothbrechen die Anwendung regelmässiger *Ausspülungen des Magens* (Kussmaul, Cahn u. A.). Durch die Sonde werden oft grosse Mengen fäculenter Flüssigkeit aus dem Magen entleert, und es lässt sich in der That verstehen, wie die Entlastung des Magens von dem in ihm angehäuften Inhalte für das Zustandekommen einer verstärkten Peristaltik von Nutzen sein kann. Auch wenn die Natur der Darmstenose keine endgültige Heilung des Zustandes zulässt, sind die Magenausspülungen doch meist von nicht geringer palliativer Wirkung.

Auf die übrige *Allgemeinbehandlung* brauchen wir nicht näher einzugehen. Dass die Kräfte der Patienten nach Möglichkeit zu erhalten sind, dass in den schweren Collapszuständen alle möglichen Reizmittel (heisser starker Kaffee, Campher, Aether) angewandt werden, versteht sich von selbst. *Oertliche Applicationen aufs Abdomen* werden der

Schmerzhaftigkeit wegen meist schlecht vertragen. Man kann Eisumschläge oder PRIESSNITZ'sche Einwicklungen versuchen. Gegen das *Erbrechen* und die *Schmerzen* ist Opium das beste Mittel, welches oft noch durch *subcutane Morphiuminjectionen* unterstützt werden muss. Bei hochgradigem *Meteorismus* kann man mit einer PRAVAZ'schen Spritze die aufgetriebenen Darmschlingen punktiren und das Gas zum Theil entleeren, ein Verfahren, welches zuweilen von sehr günstiger Wirkung ist.

Von der grössten Bedeutung ist endlich die *chirurgische* Behandlung der Darmstenosen. Zwar wird man in der Regel beim Beginne der Krankheitserscheinungen nicht gleich zur Laparotomie schreiten. Wenn aber durch Opium, Klystiere, Magenausspülungen u. dgl. kein Erfolg erzielt werden kann und das Allgemeinbefinden und die Herzthätigkeit des Kranken sich in bedrohlicher Weise verschlimmern, dann ist die Laparotomie in manchen Fällen das *einzige* Mittel, durch welches vielleicht noch Rettung für den Kranken möglich ist. Denn nicht selten kann nach Eröffnung des Leibes das bestehende Hinderniss gefunden und beseitigt werden. Näheres hierüber findet man in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Zwölftes Kapitel.

Darmschmarotzer.

(*Helminthiasis.*)

I. Bandwürmer.

Naturgeschichte der Bandwürmer. Von den im Darme vorkommenden Bandwürmern (Cestoden) haben bei uns in Deutschland vorzugweise drei eine klinische Bedeutung: die *Taenia solium*, die *Taenia mediocanellata* und der *Bothriocephalus latus.*

1. Die *Taenia solium* hat im entwickelten Zustande eine Länge von 2—3 Meter. Der Kopf (Fig. 5 und 6) ist etwa stecknadelkopfgross, trägt vier stark vorspringende *Saugnäpfe* und vorn ein *Rostellum* mit ca. 26 Haken. Der Scheitel des Kopfes ist in der Regel deutlich pigmentirt. An den Kopf schliesst sich ein circa zolllanger schmaler Hals an und dann folgen die einzelnen „Glieder" (*Proglottiden*) des Bandwurms, von denen die jüngsten, am Kopfende gelegenen, noch sehr schmal und kurz sind. Allmälig nehmen sie an Breite und Länge zu, so dass sie etwa 1 Meter vom Kopfe entfernt eine annähernd quadratische Form haben. Die noch weiter abwärts gelegenen älteren, bereits

geschlechtsreifen Glieder haben die Form von Kürbiskernen und sind 9—10 Mm. lang, 6—7 Mm. breit. In der Mitte der reifen Proglottiden (Fig. 7) verläuft der *Fruchthalter* (Uterus), von welchem jederseits 7



Fig. 5. (Nach HELLER.)
Kopf von Taenia solium.

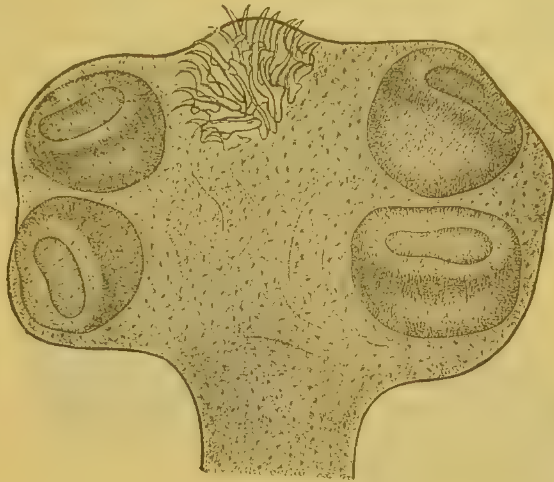


Fig. 6. (Nach HELLER.)
Kopf eines Hirncysticercus.

bis 10 Seitenzweige abgehen und sich dendritisch verästeln. Seitlich, etwas unterhalb der Mitte, liegt die Geschlechtsöffnung (Fig. 7 *a*). Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen in einer Anzahl kleiner heller, im vorderen Abschnitt der Glieder gelegenen Bläschen. In dem Fruchthalter entwickeln sich die dickschaligen Eier (Fig. 8, 3, S. 178), welche einen Embryo mit 6 Häkchen enthalten.

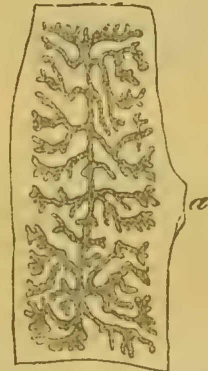


Fig. 7. (Nach HELLER.)
Taenia solium. Reifes Glied.

Die Taenia solium bewohnt den Dünndarm des Menschen. Der Kopf haftet so fest an der Schleimhaut (gewöhnlich an einer Stelle im oberen Drittel des Dünndarmes), dass der Hals der Taenia beim Versuch, den Wurm von der Darmwand loszulösen, oft durchreisst. Der übrige Wurm ragt, zum Theil in zahlreiche Schlingen gelegt, bis in die unteren Abschnitte des Ileums, nur ausnahmsweise bis in den Blinddarm hinein. An seinem unteren Ende lösen sich grössere Ketten oder einzelne Stücke von den reifen Gliedern ab, mischen sich dem Dickdarminhalt bei und werden, ebenso wie einzelne bereits aus dem Fruchthalter ausgetretene Eier, mit den Fäces entleert.

Die weitere Entwickelung der Eier der Taenia solium findet in einem anderen „Wirth“ statt und zwar fast stets im Schwein. Die Schweine

inficiren sich durch den Genuss von Koth, Abfallstoffen u. dgl. mit den Tänieneiern. In dem Magen der Schweine werden die dicken Eischalen gelöst, die frei gewordenen Embryonen durchbohren die Magen- und Darmwand und wandern mit dem Blutstrom oder auch durch die Gewebe hindurch in verschiedene Körperorgane, vor Allem in die Muskeln hinein. Hier entwickeln sich die Embryonen innerhalb 2—3 Monaten zu Blasen von etwas über Erbsengrösse, an deren Innenwandung ein neuer ausgebildeter Bandwurmkopf, ein sogenannter *Scolex* (Amme), hervorsprosst. Diese Blasen bezeichnet man als *Blasenwurm*, *Schweine-*



Fig. 8.

Vergleichende Darstellung der Eier einiger der häufigeren Darmparasiten. Eier von: 1. Distomum hepaticum. 2. Distomum lanceolatum. 3. Taenia solium. 4. Taenia mediocan. 5. Bothriocephalus latus. 6. Oxyuris vermicularis. 7. Trichocephalus dispar. 8. Ascaris lumbricoides.

finne, *Cysticercus cellulosae.* Sie haben eine Lebensdauer von 3—6 Jahren. Dann sterben sie ab und verkalken. Gelangt beim Genuss von rohem oder unvollständig gekochtem Schweinefleisch ein Cysticercus in den Magen des Menschen, so sprosst aus dem Scolex eine neue vollständige Tänie hervor, an welcher sich schon nach 3—4 Monaten wieder geschlechtsreife Proglottiden gebildet haben.

Meist findet sich nur *ein* Bandwurm zur Zeit beim Menschen, doch sind auch schon mehrere (bis 17!) Exemplare gleichzeitig in demselben Darm beobachtet worden. Die Lebensdauer des Bandwurms ist nicht ganz sicher bekannt. Doch ist es vorgekommen, dass einzelne Personen 10—15 Jahre hindurch denselben Bandwurm beherbergt haben.

Während, wie erwähnt, die entwickelte Taenia solium nur beim Menschen vorkommt, ist der Cysticercus cellulosae ausser beim Schwein in seltenen Fällen auch bei Hunden, Ratten, Affen u. a. gefunden worden. Wichtig ist vor Allem, dass der *Cysticercus cellulosae als solcher auch im Menschen selbst vorkommt.* Gelangen Bandwurmeier oder reife Proglottiden irgendwie (wahrscheinlich durch Selbstinfection, durch die Finger u. dgl.) in den *Magen* des Menschen, so tritt auch hier eine Wanderung der Embryonen in die verschiedensten Organe ein. Namentlich in der Haut, im Gehirn, im Auge, in den Muskeln sind beim Menschen schon oft Cysticercen, einzeln oder in grosser Menge, gefunden worden. Im Gehirn kommt eine besondere Form des Cysticercus vor, bei der sich eine ganze Reihe traubenartig gruppirter, aber steriler Bläschen vorfindet: sogenannter *Cysticercus racemosus.*



Fig. 9. (Nach Heller.) Kopf von Taenia mediocanellata.



Fig. 10. (Nach Heller.) Taenia mediocanellata. Reifes Glied.

2. Die *Taenia mediocanellata* oder *Taenia saginata* (saginare = mästen) ist in vielen Gegenden von Deutschland noch häufiger, als die T. solium. Sie ist länger (3—4 Mtr.), als die T. solium, ihre einzelnen Glieder sind im Ganzen breiter und dicker. Der Kopf (Fig. 9) trägt ebenfalls vier starke Saugnäpfe, hat aber *keinen Hakenkranz.* Die reifen Glieder zeichnen sich im Gegensatz zu den Proglottiden der T. solium dadurch aus, dass der median gelegene Uterus viel *zahlreichere* (20—30) *Seitenäste* abschickt, welche sich *dichotomisch* (nicht dendritisch) theilen. Die Geschlechtsöffnung ist ebenfalls seitlich gelegen (Fig. 10 *a*).

Die Lebensgeschichte der T. mediocanellata ist im Ganzen ähnlich derjenigen der T. solium. Noch viel häufiger, als bei der letzteren, lösen sich bei der T. mediocanellata *einzelne* reife Proglottiden ab, welche in den Fäces gefunden werden und hier oft noch eine kriechende Bewegung zeigen. Der Cysticercus der T. mediocanellata bewohnt aber nicht das Schwein, sondern das *Rind,* so dass die Infection des Menschen mit diesem Bandwurm durch den *Genuss rohen Rindfleisches* zu Stande kommt. Beim Menschen ist der Cysticercus der T. mediocanellata, wel-

cher etwas kleiner als der C. cellulosae ist, noch niemals beobachtet worden.

3. Der *Bothriocephalus latus* (Grubenkopf) kommt in Holland, in der Schweiz (Genf), ferner in Pommern, in Ostpreussen, in Hamburg und in Russland (deutsche Ostseeprovinzen) vor. In Mitteldeutschland ist er noch nicht beobachtet worden. Er ist der grösste Bandwurm, welcher 6—8 Meter lang werden kann und zuweilen über 4000 Glieder hat. Der Kopf des Bothriocephalus (Fig. 11) besteht aus einer kleinen keulenförmigen Anschwellung und zwei seitlichen spaltförmigen Sauggruben. Auf den Kopf folgt ein langer, fadendünner, aus den jüngsten Gliedern zusammengesetzter Hals. Die ausgewachsenen Proglottiden (Fig. 12) sind kurz, zeichnen sich aber durch ihre grosse Breite aus.

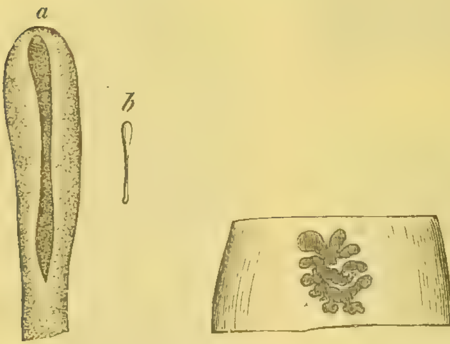


Fig. 11 und 12. (Nach Heller.)
Fig. 11. Kopf von Bothriocephalus latus. *a* Vergrössert von der Seite. *b* Natürliche Grösse.
Fig. 12. Bothriocephalus latus. Reifes Glied.



Fig. 13.
Embryo von Bothriocephalus latus mit Flimmerkleid. (Leuckart.)

Die grössten Glieder messen in der Länge ca. 3 bis 4 Mm., in der Breite 10 bis 12 Mm. Nur die letzten Glieder werden länger und nehmen an Breite ab, so dass sie eine annähernd quadratische Form haben. Der Uterus besteht aus einem in der Mitte gelegenen, vielfach gewundenen Canal. Die Geschlechtsöffnung liegt nicht seitlich, wie bei den Tänien, sondern in der Mitte der Bauchfläche, dem vorderen Rande der Glieder näher, als dem hinteren. Die Eier (s. o. Fig. 8, 5) haben eine ovale Form und tragen an dem einen Ende ein kappenförmiges Deckelchen. Sie sind fast in jedem Stuhlgang der mit einem Bothriocephalus behafteten Personen zu finden. Dagegen werden einzelne Bandwurmglieder nicht mit dem Stuhle entleert, sondern von Zeit zu Zeit (besonders im Frühjahr und Herbst) gehen mehrere Fuss lange Stücke des Wurmes ab.

Die Eier des Bothriocephalus entwickeln sich nur in *süssem Wasser*

weiter. Der nach einigen Monaten in ihnen gebildete, mit 6 Häkchen und mit Flimmerhaaren versehene Embryo (Fig. 13) wird von Fischen (nach BRAUN vorzugsweise von Hechten und Quappen, nach KÜCHENMEISTER besonders von Lachsen) verschluckt und entwickelt sich in den Muskeln und Eingeweiden derselben zur Finne. Durch den Genuss von derartig finnenhaltigem Fischfleisch geschieht die Infection des Menschen mit dem Bothriocephalus.

4. Ausser den drei genannten wichtigsten Arten der Bandwürmer erwähnen wir noch kurz die *Taenia nana* und die *Taenia cucumerina* (*T. elliptica*). Erstere ist der kleinste Bandwurm, nur 1,0—1,5 Ctm. lang. Der kuglige Kopf ist mit vier Säugnäpfen und einem weit vorstreckbaren Hakenkranz besetzt. Die vordersten Glieder sind sehr schmal und kurz, die hinteren verbreitern sich nicht unerheblich. Die T. nana ist in Italien, besonders in Sicilien recht häufig. In Deutschland ist sie erst vereinzelt beobachtet worden. Ihr Cysticercus soll von Schnecken beherbergt werden.

Die *Taenia cucumerina* ist 20 bis 25 Ctm. lang. Die hinteren Glieder werden 6—8 Mm. lang, bleiben aber 1 Mm. schmal. Der Kopf ist mit reichlichen Haken versehen, das Rostellum kann vorgestreckt und eingezogen werden. — Die T. cucumerina ist besonders bei Kindern gefunden worden. Ihr Cysticercus stammt vom Hunde.

Krankheitserscheinungen und Diagnose. In vielen Fällen werden Bandwürmer im Darme beherbergt, ohne dass dieselben irgend welche Krankheitserscheinungen hervorrufen. Nur die gelegentliche Wahrnehmung von Bandwurmgliedern in den Stuhlentleerungen lässt die Anwesenheit der Parasiten erkennen.

In anderen Fällen dagegen verursachen die Bandwürmer eine Reihe von Störungen, welche zwar von ängstlichen, hypochondrischen und nervösen Personen oft übertrieben werden, jedoch andererseits auch nicht zu gering geachtet werden dürfen. Die Symptome beziehen sich vorzugsweise direct auf den Darmcanal. Zuweilen bestehen ziemlich heftige *Leibschmerzen*, welche einen kolikartigen Charakter annehmen können. Ausserdem klagen die Patienten häufig über Unregelmässigkeiten des Stuhlgangs, über zeitweise *Diarrhöen*, welche mit Verstopfung abwechseln. Zu den genannten Erscheinungen gesellen sich nicht selten mannigfache Allgemeinsymptome: *Appetitlosigkeit* oder zeitweise auffallender *Heisshunger*, allgemeine *Mattigkeit*, Unlust zur Arbeit, *psychische Unruhe*, Verstimmung u. dgl. Manchmal leidet die allgemeine Ernährung nicht unbeträchtlich.

Ausserdem ist eine Anzahl von Erscheinungen zu nennen, welche

wahrscheinlich abnormen reflectorischen Vorgängen ihren Ursprung verdanken. Hierher gehört der zuweilen beobachtete starke *Speichelfluss*, das *Kitzelgefühl in der Nase,* die *Erweiterung der Pupillen*, *Herzklopfen, Erbrechen*, *Kopfschmerzen* (Migräne) u. a. Selbst schwerere *Krampfzufälle*, *choreatische Zustände* u. dgl. hat man in einigen Fällen auf die Anwesenheit von Bandwürmern (insbesondere auch der Taenia nana) im Darmcanal zurückführen wollen. Doch ist es kaum zu entscheiden, in wie weit wirklich ein derartiger Zusammenhang als berechtigt anerkannt werden darf.

Während demnach in den meisten Fällen die Bandwürmer nur verhältnissmässig leichte Beschwerden verursachen, können sie zuweilen doch auch zu einem schweren Krankheitszustande führen. In den letzten Jahren hat man nämlich die Beobachtung gemacht, dass sich bei der Anwesenheit von *Bothriocephalus latus* (viel seltener bei Taenien) im Darm manchmal eine sehr *schwere Anämie* entwickelt, ganz nach Art der sog. perniciösen Anämie (s. d.). Die Kranken werden äusserst blass und matt, im Blut entwickeln sich starke Oligocythaemie und Poikilocytose, anämische Herzgeräusche treten auf u. dgl. Wird der Bandwurm rechtzeitig abgetrieben, so tritt rasche und vollständige Heilung ein.

Die *Diagnose* des Bandwurms soll *nur* aus dem Nachweise von Bandwurmgliedern resp. Eiern im Stuhl gestellt werden. In vielen Fällen bringen die Kranken selbst dem Arzte einige von ihnen in dem Stuhlgang gefundene Proglottiden. Bei der Beurtheilung derselben ist aber immer eine gewisse Vorsicht nöthig, da nicht sehr selten auch Schleimfetzen, Speisereste u. dgl. dem Arzte als vermeintliche Bandwurmglieder gezeigt werden. Andererseits ist es aber auch sehr wichtig, dass der Arzt unter Umständen selbst zuerst an die Möglichkeit eines Bandwurmes denkt und nun erst die Aufmerksamkeit in dieser Hinsicht auf die Stuhlentleerungen des Kranken richtet. Manche glückliche Cur kommt dadurch zu Stande, dass bei allen möglichen unbestimmten leichteren oder selbst schwereren (perniciöse Anämie!) Zuständen schliesslich die eigentliche Ursache des Leidens in einem Bandwurm erkannt wird.

Liegen einzelne Glieder des Bandwurms vor, so soll man wo möglich aus ihnen auch die Art des Parasiten näher bestimmen. Die dickeren feisteren Glieder der Taenia mediocanellata mit ihrem vielverzweigten Uterus lassen sich, wenn man die Bandwurmstücke zwischen zwei Objectträgern ausbreitet, gewöhnlich leicht von den zarteren, durchsichtigeren Gliedern der T. solium mit der geringeren Anzahl von Seitenzweigen des Geschlechtscanals unterscheiden. Die Angabe vieler Patienten, dass ihnen häufig auch ausser der Zeit der Stuhlentleerungen einzelne Band-

wurmglieder abgehen, welche in der Wäsche, in den Hosen u. a. gefunden werden, deutet fast stets auf die Anwesenheit einer Taenia mediocanellata im Darm. Die Diagnose des Bothriocephalus wird am leichtesten gestellt durch das Auffinden der charakteristischen Eier in den Fäces.

Vermuthet man einen Bandwurm, ohne den sicheren Nachweis von Gliedern in den Stuhlentleerungen bis dahin geführt zu haben, so ist es zweckmässig, dem Patienten ein leichtes Abführmittel (Ol. Ricini) oder eine Portion gekochter Kürbiskerne zu geben, da hiernach fast immer, wenn der Darm überhaupt einen Bandwurm beherbergt, einzelne Theile desselben abgehen.

Therapie. Die „Bandwurmcuren", welche in so grosser Zahl angegeben sind, dass wir hier keineswegs alle, sondern nur die wichtigsten und dienlichsten Mittel anführen können, bezwecken, den Wurm zu tödten resp. zu betäuben und ihn dann durch Abführmittel ganz aus dem Darm zu entfernen.

Gewöhnlich beginnt man mit einer sogenannten *„Vorbereitungscur"*. Dieselbe soll zunächst den Darm, speciell den Dickdarm von älteren Fäcalmassen reinigen, um eine möglichst freie Passage für den Wurm herzustellen. Man giebt zu diesem Zwecke dem Patienten ein leichtes Laxans oder noch besser einige reichliche Kaltwasserklystiere. Ausserdem verbietet man 1—2 Tage lang den Genuss von Gemüse, Schwarzbrod u. dgl., verordnet vielmehr eine schmale Kost aus Weissbrod, etwas Fleisch, Milch, Kaffee u. dgl. Allgemein verbreitet als Vorbereitungscur ist ferner der Genuss gewisser Speisen, welche den Wurm „krank machen" sollen. Hierher gehört besonders ein Salat aus fein zerschnittenem, stark gesalzenem Häring mit Zwiebeln und Knoblauch. Auch den Erdbeeren, Preisselbeeren und Heidelbeeren wird die gleiche Wirkung zugeschrieben. Man lässt daher am Tage und besonders auch am Vorabend vor der Cur reichliche Mengen der genannten Speisen (Häringssalat u. dgl.) geniessen.

Am anderen Morgen, nachdem Alles (Nachtstuhl u. s. w.) wohl vorbereitet ist, bleibt der Patient nüchtern oder geniesst nur etwas starken, süssen, schwarzen Kaffee. Dann nimmt er das eigentliche Bandwurmmittel und nach 1—2 Stunden, wenn er einen stärkeren Druck im Leibe verspürt, ausserdem noch einige Löffel Ricinusöl oder Rheuminfus ein.

Die Zahl der empfohlenen *Bandwurmmittel* ist, wie erwähnt, eine sehr grosse. Am meisten Anwendung finden gegenwärtig die folgenden.

Die *Granatwurzelrinde*, Cortex radicis Punicae Granati, gehört zu den wirksamsten Mitteln. Wir verordnen sie gewöhnlich in Verbindung

mit dem *Extractum filicis maris aethereum* nach folgender Vorschrift: Cort. Granati 120,0 bis 150,0 macera cum Aq. commun. 1000,0 per horas 24, deinde coque ad remanent. 150,0. Adde Extr. filicis aeth. 5,0. Die ganze Menge wird in 3—4 Portionen möglichst rasch hinter einander genommen. Um dem schlechten Geschmack des Mittels zu entgehen und um durch Einführung einer grösseren Menge auf einmal die Wirkung zu erhöhen, hat man empfohlen, die ganze Menge eines noch stärkeren Granatwurzeldecocts auf einmal durch ein eingeführtes Schlundrohr in den Magen einzugiessen. In der Regel ist dieses Verfahren wohl zu umgehen. — Empfehlenswerth scheint auch das aus der Granatwurzel dargestellte *Pelletierinum tannicum* zu sein, welches fast geschmacklos ist und in Dosen von 0,5 bis 1,5 ein sehr sicher wirkendes Bandwurmmittel sein soll.

Meist erzielt man auch mit dem *Extractum filicis* allein sehr gute Erfolge. Doch müssen etwa 10—12 Gramm des Mittels gegeben werden. Wir verordnen das Extractum filicis jetzt ausschliesslich in den verhältnissmässig leicht einzunehmenden *Gelatine-Kapseln* (je 2 Grm. enthaltend).

Ein anderes vielfach mit Erfolg erprobtes Mittel sind die *Flores Koso* (Flores Kusso). Wir lassen 3—4 Pulver zu je 5,0 (Flor. Kusso pulverisati) in Weisswein nehmen, etwa alle halbe Stunden ein Glas Wein, in welchem ein Pulver eingerührt wird. Angenehmer einzunehmen und sehr empfehlenswerth, aber auch theuer, sind die ROSENTHAL'schen „*Kusso-Tabletten*“, von denen ungefähr innerhalb einer Stunde 20 Stück à 1 Grm. mit schwarzem Kaffee oder Limonade zu nehmen sind. Während der Curzeit müssen die Patienten, um Erbrechen zu vermeiden, möglichst ruhig liegen. — Ueber das aus dem Alkoholextracte der Kosoblüthen dargestellte Kussin (oder Kosseïn), welches in Dosen zu 2—3 Grm. sehr wirksam sein soll, fehlen zur Zeit noch ausreichendere Erfahrungen.

Von den sonstigen Mitteln erwähnen wir noch die *Kamala* (Pulver zu 5—10 Grm. in Wein oder Wasser), das *Terpentinöl* (40—60 Grm. auf zwei Portionen in Milch), ein wirksames, aber in dieser Dosis nicht ganz ungefährliches Mittel, und das *Kali picronitricum*. Das *Rhizoma filicis* verordnet man in Pulvern zu 4,0, drei bis vier Pulver innerhalb einer Stunde zu nehmen.

Die Cur ist nur dann als sicher gelungen zu bezeichnen, wenn ausser den Bandwurmgliedern auch der Kopf des Bandwurms in den Ausleerungen des Kranken aufgefunden wird. Das Aufsuchen des Kopfes in den Fäces geschieht am besten in der Weise, dass man den Stuhl mit Wasser verdünnt, wiederholt sich absetzen lässt und das Wasser

abgiesst. Der Bandwurm bleibt dann auf dem Boden des Gefässes zurück.

Jede Bandwurmcur ist ein etwas gewaltsamer Eingriff und es ist daher rathsam, nach Beendigung der Cur dem Patienten eine Zeit lang vorsichtige Diät und Schonung seines Darmcanals anzuempfehlen. Bei sehr schwächlichen oder sonst kranken Personen nimmt man überhaupt eine Bandwurmcur nicht gern ohne dringenden Grund vor. Bei sonst gesunden Personen dagegen ist es rathsam, jeden Bandwurm, auch wenn er keine schwereren Erscheinungen hervorruft, zu entfernen. Eine ernstere Gefahr bringt freilich nur die Taenia solium mit sich durch die Möglichkeit einer Cysticerceninvasion ins Gehirn (s. Gehirnkrankheiten). Die beste Zeit zur Vornahme einer Bandwurmcur ist dann gegeben, wenn auch von selbst häufig Bandwurmglieder oder grössere Stücke abgehen. *Niemals* soll man auf die blossen Angaben und Vermuthungen des Patienten hin eine Cur anordnen. Man muss sich stets selbst mit völliger Sicherheit von der Anwesenheit eines Bandwurms im Darm überzeugen.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die einzige wirksame *Prophylaxis* gegen die Erwerbung eines Bandwurms in dem vollständigen Vermeiden des Genusses von rohem oder halbrohem Rind- resp. Schweinefleisch besteht. Je verbreiteter der Genuss von rohem Fleisch ist (wie z. B. in Abessynien), um so häufiger sind auch die Bandwürmer beim Menschen. Ebenso sind auch gewisse Berufsarten (Köche, Fleischer) durch ihre Beschäftigung der Infection besonders ausgesetzt.

2. Spulwürmer.

(Ascaris lumbricoides.)

Naturgeschichte. Die Ascariden sind blassröthliche, cylindrische, an beiden Enden zugespitzte Würmer mit getrenntem Geschlecht. Die Weibchen sind ca. 30—40 Ctm. lang, die Männchen nur ca. 25 Ctm. Am Kopfende des Wurmes befinden sich drei mit feinen Zähnchen versehene Lippen. Das Schwanzende ist bei den Weibchen gestreckt, bei den Männchen gekrümmt. In den Geschlechtsorganen des Weibchens (s. Fig. 14) können sich nach einer ungefähren Schätzung bis zu 60 Millionen Eier entwickeln. Dieselben können in den Fäces von Leuten, welche Spulwürmer in ihrem Darme beherbergen, leicht aufgefunden werden (s. Fig. 8, 8). Sie haben eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse und in ihnen entwickelt sich nach ca. 8 Wochen ein wurmartiger Embryo. Die Weiterverbreitung der Spulwürmer geschieht ohne Zwischenwirth in der Weise, dass embryonenhaltige Eier irgendwie zufällig verschluckt werden und dann im Darm

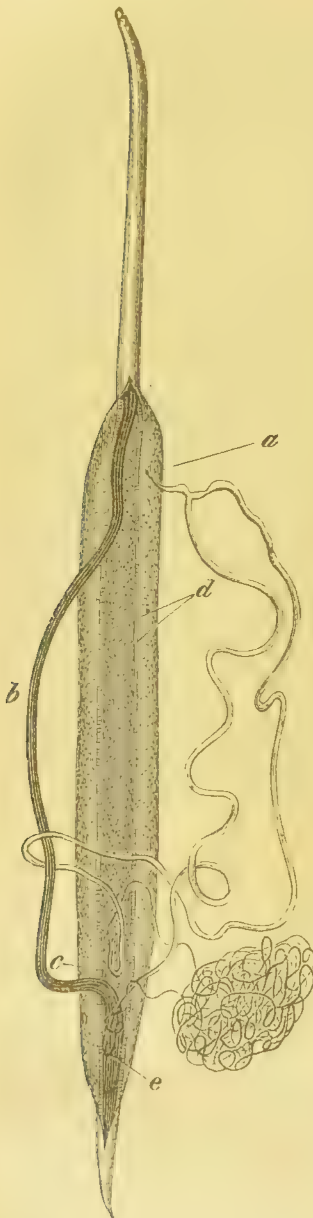


Fig. 14. (Nach HELLER.)

Ascaris lumbricoides. 143 Millimeter langes Weibchen. *a* Vagina. *b* Darm. *c* Grenze von Uterus und Eileiter. *d* Längsbänder. *e* Knäuel der Eileiter und Ovarien.

zu geschlechtsreifen Würmern auswachsen. Künstliche Infectionsversuche mit Spulwurmeiern geben unzweideutige positive Resultate (LUTZ, EPSTEIN).

Die Spulwürmer leben vorzugsweise im Dünndarme. Bei starken Brechbewegungen gelangen sie nicht selten in den Magen und werden ausgebrochen. In vereinzelten Fällen hat man auch in den Gallenwegen, in den Luftwegen, bei Darmperforationen in der Bauchhöhle Spulwürmer gefunden. Die Zahl der gleichzeitig im Darme anwesenden Spulwürmer kann eine sehr beträchtliche sein. Am häufigsten findet man die Spulwürmer bei den Kindern und bei Erwachsenen aus den niederen Volksschichten. Wiederholt beobachtet ist es, dass Kindern im Schlafe Spulwürmer zum After oder zum Munde resp. zur Nase herauskriechen. — Ausser beim Menschen kommt der Spulwurm auch beim Schwein und beim Rind häufig vor.

Krankheitserscheinungen. Im Allgemeinen sind die Spulwürmer unschuldige Parasiten, welche sich auch in grösserer Zahl im Darme befinden können, ohne irgend welche üble Folgen zu haben. In anderen Fällen verursachen sie ähnliche Symptome, wie die für die Tänien angegebenen: Leibschmerzen, Mattigkeit, Jucken in der Nase, Brennen in den Augen u. dgl., Symptome, die alle an sich vieldeutig sind und deren sicherer Zusammenhang mit der Anwesenheit von Spulwürmern schwer zu beweisen ist. Zuweilen rufen sie aber anhaltende *Durchfälle* hervor, welche erst nach der Abtreibung der Würmer beseitigt werden können. — Ziemlich zahlreich sind die in der Literatur verzeichneten Fälle, bei welchen *schwerere nervöse Erscheinungen* durch

Spulwürmer bedingt gewesen und nach der Beseitigung der Parasiten sofort verschwunden sein sollen. So vorsichtig man auch in der Beurtheilung aller derartigen Erzählungen sein soll, so darf ihre Glaubwürdigkeit doch nicht ganz angezweifelt werden. Namentlich handelt es sich um Convulsionen, epileptiforme Krämpfe, choreatische und kataleptische Zustände, Contracturen und vorübergehende psychische Störungen, welche angeblich durch Ascariden hervorgerufen werden können. Leichtere nervöse Zufälle (Kopfschmerz, Schwindel, weite Pupillen, Fröste) werden angeblich sogar nicht sehr selten bei Kindern mit Ascariden beobachtet.

In vereinzelten Fällen kann die Anwesenheit von Ascariden durch unglückliche Zufälligkeiten noch viel schwerere Symptome hervorrufen. So ist z. B. plötzliche Erstickung durch das Hineingelangen eines Spulwurmes in den Kehlkopf vorgekommen. Bei der Anwesenheit einer sehr grossen Menge von Spulwürmern im Darme sind durch Zusammenballen derselben die schweren Symptome einer Darmstenose beobachtet worden. Das Hineinkriechen eines Spulwurms in die Gallenwege kann zu Icterus und sogar zur Entstehung eines Leberabscesses Anlass geben. Bei den gewöhnlich als „*Wurmabscesse*" bezeichneten Abscessen in der vorderen Bauchwand spielen die Spulwürmer aber wahrscheinlich immer eine rein zufällige Rolle. Es handelt sich um perityphlitische Abscesse oder um entzündete und nach aussen perforirte Hernien, durch welche die zufällig im Darme befindlichen Spulwürmer nach aussen gelangen, ohne irgend eine ursächliche Beziehung zur Entstehung der Abscesse zu haben.

Die **Diagnose** der Spulwürmer ist meist nicht schwierig festzustellen. Oft gehen einzelne Würmer von selbst ab oder nach Verabreichung eines einfachen Abführmittels. Ist dies nicht der Fall, so muss man in den Stuhlentleerungen nach Ascarideneiern suchen. Noch praktischer ist es, wenn man sich zu diesem Zwecke ein Theilchen Mastdarminhalt mittelst eines eingeführten elastischen Katheters verschafft.

Therapie. Das älteste Mittel gegen Ascariden sind die *Zittwerblüthen, Flores Cinae.* Man giebt sie am besten in Form eines Electuariums (Flor. Cinae 5,0, Tub. Jalapae 1,0, Syr. commun. 30,0, in drei Portionen zu nehmen) mit einem Abführmittel in Verbindung. In neuerer Zeit sind aber die Zittwerblüthen ihres sehr schlechten Geschmacks wegen fast ganz durch das aus ihnen dargestellte *Santonin* verdrängt, welches in Pulvern zu 0,05—0,1 oder noch häufiger in der Form der in allen Apotheken zu habenden *Trochisci Santonini* („Wurmplätzchen") verordnet wird. Auch das Santonin giebt man zweckmässig in Verbindung mit einem Abführmittel (Calomel). Man lässt ca. 3 Tage lang früh

1—2 Dosen Santonin nehmen, am vierten Tage giebt man noch einmal ein Abführmittel. Schwerere Vergiftungserscheinungen (Krämpfe) sind nur vereinzelt bei unvorsichtiger Anwendung beobachtet worden. Leichtere Santoninerscheinungen, Gelbfärbung des Urins, der Conjunctivae und Xanthopsie (Gelbsehen) kommen etwas häufiger vor. In vereinzelten Fällen gelingt es auch durch Santonin nicht, die Ascariden abzutreiben; dann muss man zu den stärkeren Anthelminthicis (Extr. filicis) greifen.

3. Oxyuris vermicularis.
(Pfriemenschwanz.)

Naturgeschichte. Die Oxyuren sind kleine Rundwürmer, die Weibchen 9—13 Mm., die Männchen nur 3—4 Mm. lang (s. Fig. 15, 16). Die in den Magen eines Menschen gelangten Eier entwickeln sich sehr rasch. Die freigewordenen Embryonen sammeln sich im Dünndarme und weiter im Coecum an, wo sie bald geschlechtsreif werden. Die befruchteten Weibchen kriechen grösstentheils ins Rectum hinunter, setzen hier ihre Eier ab, kriechen theils selbst aus dem After heraus, theils werden sie, ebenso wie die Männchen, mit dem Koth entleert. Die ganze Entwicklung der Oxyuren dauert nur ca. 14 Tage. Die Zahl der gleichzeitig im Darme vorhandenen Oxyuren kann sehr beträchtlich sein, so dass „die ganze Dickdarmschleimhaut pelzartig von ihnen besetzt ist."



Fig. 15.
Oxyuris vermicularis. Natürliche Grösse. 1. Weibchen. 2. Zwei Männchen.

Die Infection mit Oxyuriseiern geschieht wahrscheinlich in der Regel von einem Menschen auf den andern, indem die an den Händen (Kratzen am After!) haftenden Eier durch Nahrungsmittel (Brod, Obst u. dgl.) weiter verbreitet werden. Bei Kindern und unsauberen Erwachsenen können auf entsprechende Weise häufig wiederholte *Selbstinfectionen* vorkommen.

Symptome und Therapie. Die in den oberen Darmabschnitten und im Coecum befindlichen Oxyuren rufen gar keine Krankheitserscheinungen hervor. Im unteren Rectum dagegen entstehen durch die Anwesenheit der Würmer örtliche Symptome, namentlich ein oft sehr starkes Gefühl von Jucken und Brennen am After, welches die Kinder zu beständigem Kratzen und Bohren mit den Fingern veranlasst. Dieses Jucken am After tritt am stärksten Abends im Bett auf. Bei Mädchen ist auch ein Ueberwandern der Oxyuren in die Scheide nicht selten, wodurch ebenfalls heftiges Jucken entsteht, welches zuweilen zur Masturbation

verleitet. Auch bei Knaben und Männern sind in vereinzelten Fällen Oxyuren als Ursache abnormer sexueller Erregungen gefunden worden.

Die *Diagnose* der Oxyuren ist nicht schwierig. Durch das Jucken am After aufmerksam gemacht, sucht man nach den Würmern. Im Stuhl, nicht selten auch auf der Haut in der Umgebung des Afters, sind einzelne Würmer leicht zu finden. Auch der mikroskopische Nachweis von Eiern (Fig. 8, 6) in den Fäces sichert die Diagnose.

Die *Therapie* kann die Oxyuren zwar leicht aus dem *Rectum* entfernen, aber nur schwer aus den höheren Darmabschnitten, namentlich aus dem Coecum und dem Processus vermiformis. Gewöhnlich wird *Santonin* angewandt, daneben müssen aber noch grosse Kaltwasserklystiere und innerlich Abführmittel verordnet werden. Statt gewöhnlichen Wassers kann man Seifenwasser, Essigwasser, in schweren Fällen eine schwache Sublimatlösung (0,01 : 100,0) zu den Klystieren benutzen. Das Jucken am After wird durch Einreiben von etwas grauer Quecksilbersalbe gemildert.

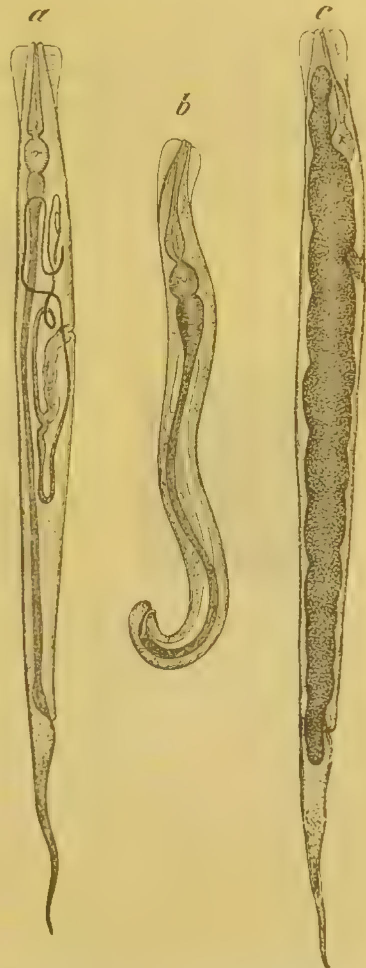


Fig. 16. (Nach Heller.)
Oxyuris vermicularis, vergrössert. *a* Reifes noch nicht befruchtetes Weibchen. *b* Männchen. *c* Eierhaltiges Weibchen.

4. Anchylostomum duodenale.

(Dochmius s. Strongylus duodenalis.)

Das Anchylostomum duodenale ist ein zuerst in Oberitalien und Egypten beobachteter Wurm, welcher einzeln oder in grosser Menge den oberen Abschnitt des Dünndarmes, vorzugsweise das Duodenum, doch zuweilen auch das Jejunum und Ileum bewohnt. Das Männchen ist 6—10 Mm., das Weibchen 10—18 Mm. lang. Am Kopfende (Fig. 17, 18) befindet sich eine glockenförmige Mundkapsel, welche an ihrem dorsalen Rande mit zwei kleinen, an ihrem ventralen Rande mit vier grösseren gebogenen Zähnen versehen ist. Mit diesem Saug- und Beissapparat setzt sich der Wurm (besonders das Weibchen) wie ein Schröpfkopf an die Darmschleimhaut fest und nährt sich von dem ausgesogenen Blute. Die Stellen im Darm, wo ein Anchylostomum ge-

sessen hat, lassen sich noch in der Leiche als kleine Ecchymosen erkennen. Zuweilen bohren sich die Würmer auch vollständig ins Innere der Mucosa hinein.

Beherbergt ein Darm zahlreiche Anchylostomen, so bleiben die hierdurch bedingten zwar kleinen, aber andauernden Blutverluste nicht ohne Einfluss auf den Organismus. Es entwickelt sich allmälig das Krankheitsbild einer schweren Anämie. GRIESINGER hat zuerst im Jahre 1854 den Nachweis geführt, dass die unter dem Namen *„egyptische Chlorose“* schon lange bekannte Krankheit durch das Anchylostomum duodenale bedingt wird. Seitdem sind in zahlreichen Gegenden der Tropen bestätigende Beobachtungen gemacht worden. In den letzten Jahren ist die Anchylostomenkrankheit dadurch besonders bekannt geworden, dass sie in grosser Häufigkeit unter den italienischen, beim Bau des Gotthard-Tunnels beschäftigten Arbeitern auftrat. Auch in *Deutschland* sind, namentlich bei Ziegelarbeitern in der Rheinprovinz u. a., welche in feuchten Lehmgruben beschäftigt sind, zahlreiche Fälle mit Sicherheit nachgewiesen worden. Die Infection geschieht wahrscheinlich theils durch den Genuss von unreinem schlammigem Wasser, in welchem sich die Eier des Anchylostomum, theils durch den Lehm, in welchem sich die Larven befinden.

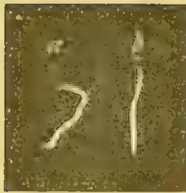


Fig. 7.
Anchylostomum duodenale. Natürliche Grösse.
a Männchen. *b* Weibchen.



Fig. 8. (Nach HELLER.)
Anchylostomum duodenale. Vergrössert. Kopf mit Mundglocke.

Die *Symptome* des Leidens bestehen in einer allmälig immer mehr zunehmenden allgemeinen *Anämie*, für welche sich kein besonderes Organleiden als Ursache objectiv nachweisen lässt. Dabei leiden die Kranken an einer sehr beträchtlichen allgemeinen Schwäche und Mattigkeit, an Athembeklemmungen, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Oedemen u. dgl., kurz an Erscheinungen, wie sie bei jeder Anämie hohen Grades auftreten. Auch die Veränderungen des Blutes (Oligocythämie, Poikilocythämie) sind durchaus denen bei perniciöser Anämie ähnlich. Die Krankheit kann Monate oder selbst Jahre lang dauern und endet, wenn sie nicht rechtzeitig erkannt und behandelt wird, nicht selten tödtlich.

Nach den zahlreichen und genauen an den Kölner Ziegelarbeitern von LEICHTENSTERN angestellten Beobachtungen treten in den ersten

3—4 Wochen nach der Infection mit Anchylostomum-Larven noch gar keine klinischen Erscheinungen auf. Erst 5—6 Wochen nach der Infection, wenn die geschlechtsreif gewordenen Thiere ihre erste Begattungszeit durchmachen, stellen sich *blutige Durchfälle*, *Darmkoliken* und damit die Zeichen der zunehmenden *Anämie* ein. Zu dieser Zeit findet nämlich wahrscheinlich ein viel häufigerer *Ortswechsel* der Thiere im Darm statt, als später, wo sie allmälig immer „sesshafter" werden. So erklärt es sich, dass die Krankheit anfangs einen mehr acuten schweren Charakter zeigt, während sich später mehr das Bild einer chronischen Anämie entwickelt, bei welcher blutige Stühle ganz oder fast ganz fehlen.

Die Diagnose ist leicht zu stellen, wenn man überhaupt an die Möglichkeit von Anchylostomen denkt. In den Fäces lassen sich ohne grosse Mühe reichliche Eier auffinden, welche eine ziemliche Aehnlichkeit mit den Eiern von Ascaris lumbricoides haben, nur etwas kleiner sind. Nach dem Gebrauche von Abführmitteln sind auch die ausgebildeten Würmer oft in grosser Zahl in den Ausleerungen der Kranken gefunden worden.

Ist das Leiden richtig erkannt, so kann die *Therapie* meist gute Erfolge erzielen. Man verordnet dieselben Anthelminthica, wie bei den übrigen Darmparasiten, namentlich *Extractum filicis maris* in grossen Dosen (10—15 Grm.), ausserdem Abführmittel und Klystiere. Auf diese Weise gelingt es häufig, die Parasiten ganz aus dem Darmcanal zu entfernen und hierdurch eine vollständige Genesung selbst in schweren Fällen herbeizuführen. Von weniger sicherer Wirkung ist die ebenfalls empfohlene *Doliarina* (aus Ficus Doliaria dargestellt), 3 mal täglich 4 Grm.

5. Trichocephalus dispar.
(Peitschenwurm.)

Der *Trichocephalus dispar* ist ein 4—5 Ctm. langer Wurm, dessen Vordertheil sehr dünn ist, während der hintere Abschnitt sich bedeutend verdickt (Fig. 19).

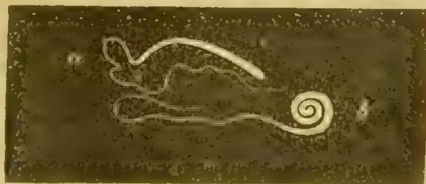


Fig. 19. (Nach HELLER.) Trichocephalus dispar.

Der Wohnort des Trichocephalus ist hauptsächlich das Coecum, wo er einzeln oder in grösserer Menge nicht selten gefunden wird. Eine *klinische Bedeutung* scheint diesem Wurme gar nicht zuzukommen. Höchstens könnte er, wenn er in sehr grosser Menge vorhanden ist, zu Kothstauung, Typhlitis u. dgl. Anlass geben. Doch ist eine derartige Beobachtung noch niemals mit Sicherheit gemacht worden.

SECHSTER ABSCHNITT.

Krankheiten des Bauchfells.

Erstes Capitel.

Acute Peritonitis.

(*Acute Bauchfellentzündung.*)

Aetiologie. Zwei Wege giebt es, auf welchen Entzündungserreger am häufigsten zum Peritoneum gelangen: vom Magen resp. Darm aus und — bei Frauen — von den Genitalien aus.

Bei allen den *mannigfaltigen Geschwürsformen, welche im Digestionscanal vorkommen,* kann der Process bis auf die Serosa fortschreiten und diese in Mitleidenschaft ziehen. So entsteht eine zunächst begrenzte, später aber sich unter Umständen weiter ausbreitende Entzündung, welche der Entzündung der Pleura bei der Pneumonie analog zu setzen ist. Sehr häufig bringen es aber die anatomischen Verhältnisse des Magens und Darmes mit sich, dass ein geschwüriger Process in ihnen zu einer vollständigen *Perforation* der Wandung führt. Dann treten mit dem Magen- resp. Darminhalt Entzündungserreger sofort in grösserer Menge in die Peritonealhöhle hinein und bewirken hier eine Entzündung, welche in Folge der specifisch-schädlichen Natur ihrer Ursache ausnahmslos eine eitrige, sehr oft zugleich eine septisch-jauchige ist. Diese Möglichkeit der Entwicklung einer sogenannten *Perforations-Peritonitis* im Anschluss an die verschiedenen geschwürigen Processe im Magen und Darm haben wir in den vorigen Abschnitten häufig zu erwähnen Gelegenheit gehabt. Wir sahen, dass beim Magengeschwür, beim ulcerirten Magenkrebs, bei den typhösen, tuberkulösen und dysenterischen Darmgeschwüren, bei den Ulcerationen in der Darmwand oberhalb der verschiedenartigen Darmstenosen, bei den kleinen durch Kothsteine bedingten Druckgeschwüren im Processus vermiformis u. a. durch Perforation des Geschwürs eine Peritonitis hinzutreten kann.

Den zweiten häufigen Ausgangspunkt für die Entstehung einer Peritonitis bilden die *weiblichen Genitalien.* Bei Geburten und Frühgeburten häufig, viel seltener auch unabhängig von diesen Vorgängen (z. B. bei der Menstruation) kommen directe Infectionen der Geburtswege von aussen vor. Die hierdurch entstandenen Entzündungen (Endometritis, Metritis, Parametritis) können auf verschiedene Weise sich bis auf das

Peritoneum fortsetzen und die Entstehung einer Peritonitis verursachen. Bei einer septischen Endometritis kann die Entzündung sich unmittelbar auf die Tuben fortpflanzen, so dass die Entzündungserreger durch diese hindurch den Weg ins Peritoneum finden. In anderen Fällen bilden aber die Lymphgefässe den Weg, durch welchen bei einer eitrigen Metritis resp. Parametritis die Entzündung sich bis aufs Peritoneum ausbreitet. Haben sich grössere parametritische Abscesse gebildet, so kann auch eine Perforation derselben in die Peritonealhöhle hinein erfolgen. Indessen muss besonders hervorgehoben werden, dass in manchen Fällen von septischer puerperaler Peritonitis die Genitalien (Uterus und Adnexa) selbst ganz normal befunden werden, indem sie zwar den Entzündungserregern als Eingangspforte gedient, dabei aber selbst keinen Schaden erlitten haben.

Auser den beiden genannten Gruppen von Entstehungsursachen giebt es noch zahlreiche andere Möglichkeiten für die Entwicklung einer Peritonitis, welche alle aber verhältnissmässig viel seltener in Betracht kommen.

Zuweilen entsteht eine Peritonitis durch Uebergreifen entzündlicher Processe *von anderen Unterleibsorganen aus.* Leberabscesse, vereiternde Leberechinokokken, Geschwüre in den Gallenwegen, Milzabscesse, Milzinfarcte, eitrige Nephritis und Pyelitis, pericystitische Abscesse, Prostataabscesse, vereiterte Ovarialcysten, Tubarschwangerschaften, Psoasabscesse, Spondylitis u. a. können alle in leicht verständlicher Weise durch Uebergreifen aufs Bauchfell oder durch Perforation in die Bauchhöhle hinein eine Peritonitis hervorrufen.

Bemerkenswerth ist die Möglichkeit der Entstehung einer Peritonitis *im Anschluss an eine Pleuritis.* Nicht nur, wie wir im nächsten Capitel sehen werden, die tuberkulöse Pleuritis, sondern auch eine eitrige Pleuritis kann sich aufs Peritoneum fortsetzen, weil die Pleura- und die Peritonealhöhle durch die Lymphgefässe des Zwerchfells mit einander in unmittelbarer Verbindung stehen.

Eine wichtige Veranlassungsursache der acuten Peritonitis sind *penetrirende Bauchwunden.* Hierher gehören nicht nur die eigentlichen Verletzungen, sondern auch die *operativen Verwundungen* der Bauchhöhle. Eine grosse Zahl der Laparotomien (Ovariotomien u. dgl.) nahm früher in der vor-antiseptischen Zeit einen unglücklichen Ausgang, weil in Folge der bei der Operation in die Bauchhöhle gelangten Entzündungserreger eine allgemeine septische Peritonitis entstand. Selbst nach einer einfachen Ascitespunction mit einem unreinen Troikart kann sich eine acute Peritonitis entwickeln. Viel seltener, ja vielleicht überhaupt zweifel-

haft ist das Auftreten einer Peritonitis nach *Traumen des Unterleibes* ohne penetrirende Verletzung der Bauchdecken (innere Blutergüsse u. dgl.). — Bei neugeborenen Kindern kann sich in vereinzelten Fällen eine Peritonitis durch Infection von der *Nabelwunde* aus entwickeln.

Weit seltener sind diejenigen acuten Peritonitiden, welche als Theilerscheinung gewisser Allgemeinerkrankungen auftreten. Hierher gehört zunächst die (übrigens meist gutartige) Peritonitis beim *acuten Gelenkrheumatismus* (s. d.). Diese müssen wir in Analogie setzen zu den auch in anderen serösen Häuten (Endocard, Pericard, Pleura) auftretenden „rheumatischen“ Entzündungen. Möglicherweise kann eine derartige rheumatische Peritonitis ausnahmsweise auch als *scheinbar primäre Krankheit* auftreten. Sicher festgestellt und auch von uns selbst beobachtet ist ferner die Peritonitis bei acuter resp. *chronischer Nephritis.* Sie entspricht offenbar den bei der Nephritis nicht selten vorkommenden Entzündungen im Pericard und in der Pleura. Ihre eigentliche Ursache ist aber noch nicht ganz klar. Vielleicht spielt die Zurückhaltung der festen Harnbestandtheile im Blute eine Rolle. Endlich ist noch zu erwähnen, dass in sehr seltenen Fällen auch eine specifisch *gonorrhoische* Peritonitis vorkommt, sei es im Anschluss an eine gonorrhoische Allgemeininfection (ev. in Verbindung mit gonorrhoischer Gelenkaffection, Endocarditis) oder durch Fortsetzung sonstiger gonorrhoischer Entzündungen aufs Peritoneum.

Aus allem Gesagten geht hervor, dass die Peritonitis in rein ätiologischer Hinsicht durchaus keine einheitliche Krankheit darstellt. Die *eigentlichen Krankheitserreger* sind — abgesehen von den seltenen Fällen einer reinen Toxinwirkung — stets *Bacterien*, aber Bacterien recht verschiedener Art. Bei den Perforations-Peritonitiden scheint das *„Bacterium coli“* eine grosse Rolle zu spielen, daneben kommen oft noch *Streptokokken* in Betracht. Die septischen (puerperalen) Peritonitiden sind meist durch *Streptokokken* bedingt. Vereinzelt hat man auch die *Pneumonie-Diplokokken*, *Gonokokken*, *Proteus-Formen* u. a. im peritonitischen Exsudat gefunden. Nicht selten handelt es sich wahrscheinlich von vornherein um Mischinfectionen. Die *Aktinomycose* der Bauchhöhle ist schon früher kurz erwähnt (s. Bd. I. S. 457).

Pathologische Anatomie. Wie die Entzündung der übrigen serösen Häute (Pleura, Pericardium), so theilt man auch die Peritonitis je nach der Beschaffenheit des entzündlichen Exsudats in mehrere Formen ein. Die Natur der Entstehungsursache in den meisten Fällen von Peritonitis bringt es mit sich, dass die *fibrinös-eitrige* Form der Peritonitis die bei weitem häufigste ist. Erstreckt sich die Entzündung auf das ganze

Peritoneum, handelt es sich also um eine sogenannte „*diffuse allgemeine Peritonitis*“, so findet man bei der Eröffnung des Leibes das parietale Blatt des Peritoneums und die äussere Oberfläche der Darmschlingen meist deutlich geröthet in Folge der *stärkeren Gefässinjection*. Hier und da kommt es auch zu kleinen Blutungen. Dabei ist die Serosa getrübt, theils in Folge der Abstossung des Endothels, theils namentlich durch das mehr oder weniger reichliche *fibrinöse Exsudat*, welches als eine dünnere oder stärkere Schicht geronnenen Fibrins das Peritoneum bedeckt. Sehr häufig kommt es unter den einzelnen Darmschlingen zu zahlreichen *Verklebungen* mit einander (vgl. die pleuritischen Verwachsungen), welche in frischen Fällen noch leicht zu lösen sind, im späteren Verlaufe aber zu festen *Verwachsungen* der Darmschlingen führen. Neben dem fibrinösen findet sich meist auch flüssiges, *fibrinös-eitriges* Exsudat frei in der Bauchhöhle. Die Menge desselben ist sehr wechselnd. Zuweilen sammeln sich nur geringe Mengen trüber Flüssigkeit in den abhängigen Theilen der Bauchhöhle an, zuweilen kann die Menge des flüssigen Exsudats viele Liter betragen, so dass die Bauchhöhle durch dasselbe in hohem Grade ausgedehnt wird. Selten hat das Exsudat eine mehr serös-eitrige Beschaffenheit, meist ist es überwiegend eitriger Natur. Sehr oft, namentlich bei den Perforationsperitonitiden vom Darme aus und in vielen Fällen von puerperaler Peritonitis, nimmt das eitrige Exsudat in Folge eintretender Zersetzungsvorgänge eine *stinkende, jauchige Beschaffenheit* an (*septische Peritonitis*). Bei grösseren Perforationsöffnungen im Darm treten reichlichere Fäcalmassen und Darmgase in die Bauchhöhle hinein. Auch bei der Zersetzung jauchiger peritonealer Exsudate kann es vielleicht zuweilen zur Entwicklung von Fäulnissgasen kommen. Endlich haben wir noch zu erwähnen, dass in seltenen Fällen das Exsudat eine *hämorrhagische* Beschaffenheit annimmt. Die meisten Fälle hämorrhagischer Peritonitis gehören aber nicht hierher, sondern zu der tuberkulösen oder carcinomatösen Peritonitis (s. u.).

Der *Darm* betheiligt sich in den schwereren und längere Zeit andauernden Fällen von Peritonitis insofern an dem Processe, als seine Wandung in Folge eines eintretenden collateralen entzündlichen Oedems oft nicht unbeträchtlich verdickt ist, dabei aber mürbe und leicht zerreisslich sein kann. Die vermehrte Nachgiebigkeit der ödematösen Darmmuscularis, welche sich zuweilen zu einer vollständigen Lähmung der Darmmuskulatur steigert, bedingt die oft sehr hochgradige meteoristische Auftreibung des Darmes oder einzelner Abschnitte desselben.

Leichtere Formen allgemeiner Peritonitis mit *serös-fibrinösem* oder vorwiegend *serösem Exsudat* sind verhältnissmässig selten. Man rechnet

hierher vor Allem gewisse Fälle von anscheinend *primärer* (meist chronischer) *Peritonitis* mit *günstigem Ausgange* und die Peritonitis im Anschluss an einen längere Zeit vorher bestehenden Ascites (s. d. flg. Capitel). Bei den selten beobachteten Fällen von Peritonitis im Verlaufe eines Rheumatismus acutus mit Ausgang in Heilung handelt es sich wahrscheinlich auch um eine Entzündung mit sero-fibrinösem Exsudat.

Ausser der bisher besprochenen diffusen allgemeinen Peritonitis müssen wir die nicht selten vorkommende *umschriebene, abgegrenzte* („*abgesackte*") *Peritonitis* erwähnen. Auch hier kommen einerseits leichte Formen mit fibrinösem Exsudat und andererseits umschriebene eitrige Entzündungen (abgesackte eitrige peritonitische Exsudate) vor. Die ersteren sind von den verschiedensten Processen in der Nachbarschaft des Peritoneums her fortgesetzte Entzündungen. Bei tiefgreifenden Ulcerationen im Darme z. B. sieht man nicht selten an der entsprechenden Stelle der Serosa eine leichte umschriebene Peritonitis. Ebenso findet sich bei oberflächlich gelegenen Milzinfarcten, bei verschiedenen bis an die Oberfläche reichenden Leberaffectionen, bei zahlreichen pathologischen Zuständen in den weiblichen Genitalien eine umschriebene einfache Peritonitis. In vielen der hierher gehörigen Fälle nimmt die Peritonitis eine chronische, zu Verwachsungen führende Form (*Peritonitis adhaesiva*) an.

Die *umschriebene eitrige Peritonitis* wird durch genau dieselben Ursachen, wie die allgemeine Peritonitis, hervorgerufen. Nur kommt es bei dieser Form frühzeitig zu festeren Verwachsungen in der Umgebung der Ausgangsstelle für die Peritonitis, so dass die Entzündung eine beschränkte bleibt und sich nicht über das ganze Peritoneum hin ausbreiten kann. Abgesackte eitrige Peritonitis findet sich am häufigsten als sogenannte *eitrige Perityphlitis* (s. d.) nach Perforationen des Wurmfortsatzes, ferner als abgesackte Beckenperitonitis (*Pelveoperitonitis*) im Anschluss an die meist puerperalen Entzündungen des Uterus und seiner Adnexa. Doch auch nach Perforationen von Magen- und Darmgeschwüren, nach perforirten Leberabscessen und nach ähnlichen Affectionen kommt eine abgesackte eitrige Peritonitis u. a. vor. Haben die Abscesse ihren Sitz hart unterhalb des Zwerchfells, so spricht man von „*subphrenischen Abscessen*".

Die feineren *histologischen Vorgänge* bei der acuten Peritonitis sind genau den Entzündungserscheinungen an den übrigen serösen Häuten entsprechend. Das Endothel zerfällt und wird grösstentheils abgestossen. Die Exsudation aus den Gefässen besteht in dem Austritt einer zum Theil gerinnenden Flüssigkeit (fibrinöses Exsudat) mit gleichzeitiger Aus-

wanderung mehr oder weniger zahlreicher Rundzellen. Weiterhin kommt es zur entzündlichen Neubildung von Gewebe (Bindegewebe und Gefässe), welche wohl vorzugsweise von den Endothelien und fixen Gewebszellen, nach der Ansicht einiger Autoren zum Theil auch von den ausgewanderten Zellen ausgeht. Die Neubildung von Gefässen scheint jedenfalls vorzugsweise durch Sprossung von den Capillaren der Serosa her stattzufinden. So entstehen die bindegewebigen Adhäsionen und Pseudomembranen zwischen den einzelnen Darmschlingen in den älteren Fällen von Peritonitis. Dieselben führen bei chronischem Verlauf der Krankheit schliesslich zu starken Verdickungen und Schrumpfungsvorgängen im Netz und Mesenterium (*Peritonitis deformans*). In der Mehrzahl der Fälle von eitriger Peritonitis tritt der Tod bereits im ersten acuten Stadium der Entzündung ein. Erfolgt in den leichteren Formen der Peritonitis eine Heilung, so wird das Exsudat nach vorhergehender Verfettung und nach dem dadurch bedingten Zerfall seiner zelligen Elemente resorbirt.

Die Ausgänge der umschriebenen eitrigen Peritonitis sind bei der Besprechung ihrer klinischen Symptome erwähnt.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. 1. *Acute diffuse Peritonitis.* Die folgende Beschreibung bezieht sich vorzugsweise auf die bei weitem am häufigsten zur Beobachtung kommende schwere Form der diffusen eitrigen Peritonitis, wie sie sich in den meisten Fällen von Perforationsperitonitis, von puerperaler Peritonitis und von Peritonitis nach äusseren Verletzungen (Operationen) darstellt. Da in den meisten dieser Fälle die Peritonitis eine secundäre Erkrankung darstellt, so ist es leicht verständlich, dass das allgemeine Bild und der allgemeine Verlauf der Erkrankung durch das bestehende Grundleiden zahlreiche Abänderungen erleidet. Dieselben beziehen sich zunächst auf die Art des *Beginns der Peritonitis.* Manche Fälle von perforativer Peritonitis können sich rasch, scheinbar bei vorhergehender vollständiger Gesundheit des Patienten entwickeln. So ist erwähnt worden, dass z. B. ein Ulcus ventriculi oder duodeni, welches bis dahin völlig symptomlos verlaufen ist, plötzlich perforiren kann. Ebenso rasch und unvorhergesehen entwickeln sich die Symptome der Peritonitis in den meisten Fällen von Perforation des Wurmfortsatzes.

In zahlreichen anderen Fällen dagegen geht den Erscheinungen der Peritonitis bereits ein andersartiger schwerer Krankheitszustand vorher. Dieses Verhalten beobachtet man z. B. bei den Perforationsperitonitiden im Verlaufe eines Typhus, einer Darmtuberkulose, einer Darmstenose u. a. In solchen Fällen werden die peritonitischen Symptome nicht selten ganz

oder fast ganz von den gleichzeitig bestehenden sonstigen schweren örtlichen und allgemeinen Krankheitserscheinungen verdeckt.

Endlich entwickelt sich, wie ebenfalls schon zur Sprache gekommen ist, die acute allgemeine Peritonitis zuweilen im Anschluss an eine vorhergehende örtliche umschriebene Peritonitis. So führt z. B. eine eitrige Perityphlitis, ein puerperaler Beckenabscess u. dgl. bei ungünstigem Verlauf schliesslich zu einer diffusen Bauchfellentzündung, deren Symptome sich in solchen Fällen oft ohne scharfe Grenze an den vorher bestehenden Krankheitsprocess anschliessen.

Abgesehen aber von den soeben angedeuteten Verschiedenheiten des allgemeinen Krankheitsbildes, sind die Symptome jeder, auf irgend eine Weise entstandenen acuten diffusen Peritonitis doch meist in so vieler Beziehung charakteristisch und klinisch übereinstimmend, dass sich sehr wohl eine allgemeine Beschreibung der Krankheitserscheinungen geben lässt.

Die *Symptome der acuten Peritonitis* zerfallen in zwei Gruppen, in die *örtlichen Symptome* und in die von der Einwirkung der örtlichen Erkrankung auf den Gesammtzustand des Kranken abhängigen *Allgemeinerscheinungen.*

Unter den *örtlichen Symptomen* der Peritonitis nimmt der *Schmerz* die erste Stelle ein. Er ist meist das früheste Symptom, welches die Patienten empfinden. Jedoch auch im ganzen späteren Verlaufe der Krankheit treten die *äusserst heftigen Leibschmerzen* meist in den Vordergrund der Erscheinungen. Die Localisation der Schmerzen im Beginn der Erkrankung hat zuweilen insofern eine diagnostische Bedeutung, als sie in zweifelhaften Fällen auf den möglichen Ausgangspunkt der Peritonitis hinweist (Wurmfortsatz, Magengeschwür u. s. w.). Später sind die Schmerzen über den ganzen Leib ausgebreitet. Meist zeigen sie kurz dauernde Remissionen, auf welche neue heftige Steigerungen des Schmerzes folgen. Letztere werden namentlich durch Bewegungen des Kranken, bei jeder tieferen Inspiration, ausserdem wahrscheinlich durch eintretende peristaltische Bewegungen des Darmes u. dgl. herbeigeführt. Sehr charakteristisch für die Peritonitis ist die oft enorme *Druckempfindlichkeit des Leibes.* Schon bei der vorsichtigsten Palpation entsteht lebhafter Schmerz, und manchmal kann der leiseste Druck der Bettdecke kaum ertragen werden. Häufig ist die Gegend des Nabels die am meisten schmerzhafte Stelle.

Nur selten *fehlt der Schmerz* bei acuter Peritonitis. Ein derartiges Verhalten findet man vorzugsweise bei heruntergekommenen, stumpfsinnigen oder bei benommenen Patienten. In solchen Fällen (z. B. bei

schweren Typhuskranken, bei Tuberkulösen im letzten Stadium) wird dann die Peritonitis auch leicht ganz übersehen.

Auch die *objective Untersuchung des Leibes* ergiebt eine Anzahl für die Diagnose der Peritonitis wichtiger Momente.

In der Regel stellt sich bald nach dem Beginne der Erkrankung eine allmälig immer mehr und mehr zunehmende *Auftreibung des Leibes* ein. Dieselbe hängt grösstentheils von der schon oben erwähnten meteoristischen Ausdehnung der Darmschlingen ab, welche bei eintretender Paralyse der Darmmuskulatur zuweilen einen sehr hohen Grad erreicht. In den späteren Stadien trägt natürlich das flüssige Exsudat in der Bauchhöhle zur Auftreibung des Leibes bei, doch ist auch dann die Vorwölbung des Abdomens selten eine so gleichmässige und eine so in die Breite gehende, wie bei der einfachen Bauchwassersucht (Ascites). Vielmehr charakterisirt sich die peritonitische Auftreibung des Leibes nicht selten dadurch, dass die Conturen einzelner ausgedehnter Darmschlingen durch die Bauchdecken hindurch vortreten. Auch bei der *Palpation* ist die Verschiedenheit des Resistenzgefühls an den verschiedenen Stellen des Abdomens (bedingt durch wechselnde Anhäufung des Exsudats, durch Verklebung oder durch Auftreibung einzelner Darmschlingen u. dgl.) oft recht charakteristisch. Im Ganzen ist die peritonitische Auftreibung des Leibes um so grösser, je nachgiebiger und dünner die Bauchdecken sind; sie ist daher am stärksten in den Fällen von puerperaler Peritonitis, wo die Bauchdecken durch die vorhergehende Schwangerschaft schlaff geworden sind. Bei muskelkräftigen Personen mit strammen Bauchdecken kann die Auftreibung des Leibes viel schwerer einen höheren Grad erreichen. Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass in manchen Fällen *die Auftreibung des Abdomens überhaupt fehlt*. In solchen Fällen, welche oft diagnostische Schwierigkeiten machen, sind die Bauchdecken zuweilen sogar bretthart contrahirt, und der Leib ist flach oder etwas eingesunken. Zuweilen folgt auch auf eine anfängliche Contractur der Bauchdecken eine spätere mehr oder weniger starke Auftreibung des Leibes.

Die *Percussion* ergiebt über den aufgetriebenen Darmschlingen einen hellen, meist tympanitischen Schall. Erst wenn sich eine grössere Menge *flüssigen Exsudats* in der Bauchhöhle angesammelt hat, wird der Schall, namentlich über den abhängigen Theilen des Abdomens, gedämpft. Doch kann sich bei bestehendem stärkeren Meteorismus eine ziemlich grosse Menge Flüssigkeit dem percussorischen Nachweise ganz entziehen. Entsprechend den Ergebnissen der Palpation giebt auch die Percussion bei der Peritonitis oft unregelmässig wechselnde Schallqualitäten an den

verschiedenen Stellen des Abdomens. Genauere Untersuchungen über den Wechsel der Dämpfungsgrenzen bei verschiedenen Körperlagen des Patienten lassen sich wegen der bestehenden heftigen Schmerzen meist nicht anstellen. Im Allgemeinen ist auch die Beweglichkeit der peritonitischen Exsudate durch die mannigfachen Adhäsionen und Verwachsungen zwischen den einzelnen Darmschlingen meist beeinträchtigt.

Ausser dem Nachweise eines reichlicheren Flüssigkeitsergusses in der Peritonealhöhle ergiebt die Percussion noch ein weiteres Anzeichen für die abnorme Ausdehnung des Leibes, nämlich den *Hochstand des Zwerchfells*. Die Leber- und die Herzdämpfung beginnen höher als gewöhnlich, schon an der V. resp. IV. Rippe. Oberhalb des rechten unteren Rippenbogens beginnt tympanitischer Schall. Die *Leberdämpfung* ist aber nicht nur in die Höhe gerückt, sondern meist auch deutlich *verkleinert*. Dies rührt theils von der Ueberlagerung der vorderen Leberfläche durch aufgetriebene Darmschlingen her, theils von einer Verschiebung der Leber um ihre frontale Achse nach oben und hinten, so dass überhaupt nur noch ein kleiner Theil derselben der vorderen Rumpfwand anliegt (sogenannte „Kantenstellung" der Leber). Von mehreren Autoren ist früher ein grosses Gewicht auf das völlige *Verschwinden der Leberdämpfung* gelegt worden, weil hierin ein sicherer Beweis für den Austritt von Luft (Gas) aus dem Darme in die Bauchhöhle liegen sollte. Indessen trifft dieses Verhalten keineswegs immer zu. Auch durch Rückwärtsdrängung der Leber und durch Vorlagerung von Darmschlingen kann die Leberdämpfung verschwinden, ohne dass sich Luft frei in der Bauchhöhle befindet.

Hat sich eine reichlichere Menge von flüssigem Exsudat in der Bauchhöhle angesammelt, so kann man bei leichter stossweiser Palpation ein deutliches *Fluctuationsgefühl* am Abdomen wahrnehmen (s. Ascites).

Die *Auscultation* am Abdomen ist im Allgemeinen nicht von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose der Peritonitis. In den aufgetriebenen Darmschlingen hört man nicht selten allerlei gurrende und plätschernde Geräusche. Zuweilen beobachtet man *peritonitische Reibegeräusche*, welche von den Athembewegungen abhängig sind, indem zwei gegenüberliegende rauhe Peritonealflächen durch die respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells gegen einander verschoben werden. Besonders *perihepatitisches Reiben* wird nicht sehr selten gehört.

Ist man über das Vorhandensein eines peritonitischen Exsudats nach den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung noch im Zweifel, so erhält man sicheren Aufschluss durch eine *Probepunktion*, welche zugleich die Beschaffenheit des Exsudats deutlich erkennen lässt.

Fast regelmässig bei jeder schwereren Peritonitis ist die Betheiligung des *Magens* und *Darmcanals.*

Unter den Erscheinungen von Seiten des *Magens* ist das *Erbrechen* das häufigste und wichtigste Symptom. Schon im Beginn der Peritonitis tritt häufig Erbrechen auf, welches sich auch im weiteren Verlaufe der Krankheit oft wiederholt. Das Erbrechen erfolgt theils spontan, theils nach der Nahrungsaufnahme. Im ersteren Falle besteht das Erbrochene nur aus etwas schleimig-wässeriger, meist grünlich gefärbter Flüssigkeit. Die Ursache des Erbrechens bei der Peritonitis sicher festzustellen, ist nicht ganz leicht. Zum Theil werden die Brechbewegungen wahrscheinlich reflectorisch von der entzündeten Serosa ausgelöst. Auch der äussere Druck des Exsudats auf den Magen kommt vielleicht in Betracht. Und endlich muss auch an die Brechen erregende Wirkung resorbirter toxischer Stoffe gedacht werden. Uebrigens muss hinzugefügt werden, dass das Erbrechen zuweilen bei der acuten Peritonitis auch fehlt. Dies sieht man bei stark benommenen Kranken und zuweilen auch in solchen Fällen, wo die Peritonitis durch Perforation eines Magengeschwürs entstanden ist, weil der Mageninhalt hierbei durch die im Magen befindliche Oeffnung entleert wird. — Neben dem Erbrechen beobachtet man bei der Peritonitis meist auch häufiges *Aufstossen.*

Von den Symptomen, welche sich auf den *Darmcanal* beziehen, haben wir den vorzugsweise auf einer Lähmung der Darmmuskulatur beruhenden *Meteorismus* schon kennen gelernt. Aus der Parese der Muscularis erklärt sich auch leicht, dass in der Regel bei der Peritonitis eine andauernde *Stuhlverhaltung* besteht. Doch können andererseits auch in Folge theilweise vermehrter Peristaltik und secundärer Entzündungen der Darmschleimhaut *Durchfälle* eintreten.

Bemerkenswerth ist der Einfluss, welchen der Hochstand des Zwerchfells auf die *Brustorgane* ausübt. Die unteren Lungenlappen werden comprimirt, so dass die Athmung hierdurch nicht unbeträchtlich erschwert wird. Das *Herz* ist ebenfalls nach oben gedrängt und der Spitzenstoss desselben meist im IV. Intercostalraum fühlbar.

Von der grössten Wichtigkeit ist die *auffallende Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes der Kranken* durch jede ausgebreitetere acute Entzündung des Bauchfells. Zum Theil erklärt sich die schwere Störung des Allgemeinbefindens durch die in Folge der Schmerzhaftigkeit der Affection eintretende Schlaflosigkeit, durch die allgemeine Unruhe der Patienten, durch das Fieber u. dgl. Vielleicht kommen ausserdem auch noch bestimmte reflectorische Hemmungswirkungen in Betracht, welche durch die starke Erregung der Peritonealnerven namentlich aufs Herz

ausgeübt werden (vergl. den bekannten GOLTZ'schen „Klopfversuch"). Die Hauptrolle spielt aber hierbei aller Wahrscheinlichkeit nach der Einfluss toxischer Substanzen, die aus dem peritonitischen Exsudat von dem Peritoneum besonders leicht resorbirt werden und in die Circulation gelangen. Bei keiner anderen Krankheit, abgesehen von den in ganz ähnlicher Weise wirkenden inneren Einklemmungen, tritt so schnell das ausgesprochene Bild des *allgemeinen Collapses* hervor, wie bei der Peritonitis. Das Gesicht zeigt einen raschen Verfall seines Aussehens, die Wangen und Augen sinken ein, die Nase wird spitz und kühl, die Lippen und Zunge werden trocken. Auch an den Extremitäten zeigt sich die Mangelhaftigkeit der Circulation in dem bläulichen Aussehen der kühlen Haut. Die allgemeine Schwäche ist sehr bedeutend. Der Grund dieser Erscheinungen liegt vorzugsweise in der bestehenden *hochgradigen Herzschwäche.* Schon bald nach dem Beginne der Peritonitis macht sich die eintretende *Kleinheit* und *Spannungsabnahme des Pulses* bemerklich. In vielen schweren Fällen ist der Puls schliesslich kaum noch fühlbar. Dabei nimmt die *Frequenz* desselben, wie bei fast allen Collapszuständen, zu. Sie beträgt nicht selten 120 bis 140 und mehr Schläge in der Minute.

Die *Körpertemperatur* bietet in den einzelnen Fällen mannigfache Verschiedenheit dar. Sie kann trotz der Abkühlung in den peripherischen Theilen im Innern des Körpers erhöht sein. Doch sind die Fiebersteigerungen meist nicht sehr hoch und oft durch tiefere Senkungen der Eigenwärme unterbrochen. Auch subnormale Collapstemperaturen werden häufig beobachtet. Die *Zahl der Athemzüge* in der Minute ist in der Regel vermehrt (bis auf 30—40). Ausser der Compression der unteren Lungenlappen kommt hierbei noch die Schmerzhaftigkeit jeder tieferen Inspiration, sowie die Beeinträchtigung der Circulation in Betracht.

Das *Sensorium* bleibt in den meisten Fällen von acuter Peritonitis bis zum Ende der Krankheit fast ganz frei. Nur ausnahmsweise stellen sich in der letzten Zeit leichte Delirien oder stärkere Benommenheit ein.

Der *Verlauf der acuten diffusen Peritonitis* ist in der grossen Mehrzahl der Fälle ein ungünstiger. Sobald sich die im Vorhergehenden geschilderten schwereren Symptome ausgebildet haben, muss die *Prognose* stets als äusserst bedenklich angesehen werden. Gewöhnlich ist der Verlauf auch ein ziemlich rascher. Stärkere Schwankungen in der Heftigkeit der Symptome kommen nicht häufig vor. Die schweren örtlichen und allgemeinen Symptome dauern fort und meist erfolgt schon nach wenigen (2—6) Tagen der Tod. Doch lassen sich bestimmtere allgemeine Angaben über den Gesammtverlauf der Krankheit schwer machen, da

derselbe je nach den im einzelnen Falle vorliegenden ursächlichen Verhältnissen mannigfache Verschiedenheiten zeigt. Die im Anschluss an Magen- und Darmperforationen entstandene Peritonitis endet meist rasch tödtlich, ebenso die überwiegende Mehrzahl der puerperalen septischen Peritonitiden. Viel seltener ist eine *Abgrenzung des Processes* mit Bildung eines umschriebenen abgesackten peritonitischen Exsudats, welches durch schliessliche Perforation nach aussen oder in den Darm zur Heilung gelangen kann. In einzelnen seltenen Fällen endlich findet ein *Uebergang der acuten in eine chronische diffuse Peritonitis* statt. Das flüssige Exsudat wird grösstentheils resorbirt, die neugebildeten Adhäsionen und Pseudomembranen schrumpfen zu festen bindegewebigen Strängen zusammen. Die einzelnen Bauchorgane (Leber, Milz u. s. w.) werden von derben Bindegewebsschwarten umgeben. Netz und Mesenterium werden verkürzt und verdickt, das erstere kann fast vollständig zusammengerollt werden. Die klinischen Erscheinungen nehmen zwar an Heftigkeit ab, doch entwickelt sich in der Regel ein andauernder Schwächezustand des Patienten, welcher durch Erschöpfung schliesslich zum Tode führt. In manchen Fällen können sich auch durch Knickungen und Abklemmungen des Darmes die Erscheinungen einer schweren Darmstenose einstellen.

Der *Ausgang in Heilung* ist bei der acuten diffusen Peritonitis sehr selten. Er wird bei leichteren Formen beobachtet, welche sich im Anschluss an die Menstruation, an Aborte und Wochenbette zuweilen entwickeln. Bei der sehr selten vorkommenden Peritonitis im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus ist ein günstiger Ausgang die Regel. In allen derartigen Fällen handelt es sich wahrscheinlich niemals um eine eitrige, sondern um eine serös-fibrinöse Peritonitis.

2. *Acute umschriebene Peritonitis.* Die *örtlichen* Symptome der umschriebenen Peritonitis sind im Wesentlichen dieselben, welche wir soeben bei der Besprechung der diffusen Peritonitis kennen gelernt haben; nur sind sie, entsprechend der anatomischen Begrenzung der Erkrankung, weniger ausgebreitet. Der Schmerz und die Druckempfindlichkeit sind vorzugsweise auf eine bestimmte Stelle beschränkt, obgleich eine scharfe Grenze in dieser Beziehung niemals vorhanden ist. Die *Palpation* ergiebt an der betroffenen Partie des Leibes eine abnorm vermehrte Resistenz, welche sich bisweilen beinahe tumorartig abgrenzt. Handelt es sich um ein abgesacktes flüssiges Exsudat, so ist zuweilen deutliches *Fluctuationsgefühl* vorhanden, namentlich wenn ein Durchbruch des Abscesses nach aussen bevorsteht. Bei der *Percussion* über der erkrankten Stelle hört man einen gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Schall.

Die *allgemeinen Symptome* sind ebenfalls dieselben, wie bei einer ausgebreiteten Peritonitis, jedoch meist weniger heftig. Reflectorisch entstandenes *Erbrechen* kommt vor, wiederholt sich aber gewöhnlich nicht so häufig, wie bei der diffusen Bauchfellentzündung. Die *allgemeine Schwäche* und *die Collapserscheinungen* sind deutlich ausgeprägt, ohne aber in der Regel den äussersten Grad zu erreichen. Meist besteht unregelmässiges *Fieber*, welches in einigen Fällen einen intermittirenden, pyämischen Charakter annehmen kann. Der Verlauf der meisten Fälle von abgesackter Peritonitis ist chronisch. Zieht sich die Krankheit sehr in die Länge, so kann sie schliesslich in Folge des allgemeinen Kräfteverfalls der Patienten zum Tode führen. Ein günstiger Ausgang kann dann eintreten, wenn eine Entleerung des Eiters möglich ist. Abgesehen von operativen Eingriffen sind auch Spontanheilungen möglich, wenn der Eiter durch *Perforation des Abscesses nach aussen* oder in den *Darm*, ja in vereinzelten Fällen sogar durch die Pleura in die *Lungen* hinein einen Ausweg findet. Erfolgt die Perforation dagegen in die Bauchhöhle hinein, so entsteht eine allgemeine Peritonitis mit tödtlichem Ausgang.

Auf alle einzelnen Formen der circumscripten Peritonitis näher einzugehen, würde hier zu weit führen und auch zu vielfachen unnöthigen Wiederholungen Anlass geben. Eine besonders wichtige Form, die *Perityphlitis*, ist bereits eingehender besprochen worden. Die genauere Erörterung der namentlich an puerperale Erkrankungen sich anschliessenden umschriebenen peritonitischen Exsudate im kleinen Becken (*Perimetritis* und *Pelveoperitonitis*) gehört in das Bereich der Gynäcologie.

Grosse diagnostische Schwierigkeiten können sehr tief z. B. hinter dem Magen oder vor der Wirbelsäule liegende, ferner *perinephritische Abscesse* bereiten, da sie der directen Untersuchung nur wenig zugänglich und ihre Symptome daher oft sehr unbestimmter Natur sind. Kurz erwähnen wollen wir noch die nach Perforation des Magens oder des Colon transversum zuweilen beobachteten lufthaltigen *subdiaphragmatischen* („*subphrenischen*“) *Abscesse* („*Pyopneumothorax subphrenicus*“), welche zwischen Leber und unterer Zwerchfellsfläche gelegen sind, das Zwerchfell in die Höhe, die Leber stark nach abwärts drängen und mit einem Pyopneumothorax verwechselt werden können. Auch nicht lufthaltige von Leber- oder Milzeiterungen ausgehende subphrenische Abscesse kommen vor. — Schliesslich möchten wir auf eine seltene, namentlich bei Kindern einige Male beobachtete Form von umschriebener eitriger Peritonitis aufmerksam machen, welche oberhalb der *linken* Inguinal-

furche einen schmerzhaften, fluctuirenden Tumor hervorruft und gewöhnlich mit einer Perforation ins Rectum günstig endet.

Diagnose. Die Diagnose der Peritonitis ist in vielen Fällen unter Berücksichtigung der am meisten charakteristischen Symptome (Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Leibes, Erbrechen, allgemeine Collapserscheinungen) nicht schwer zu stellen. In vielen Fällen von secundärer Peritonitis, welche im Verlauf einer bereits sicher diagnosticirten Krankheit (Typhus, Magengeschwür, Puerperalaffectionen u. a.) eintreten, kann man auch über den Ausgangspunkt derselben nicht im Zweifel sein. In den Fällen von scheinbar primär auftretender Peritonitis dagegen wird man höchstens aus einer genauen Anamnese oder aus der genauen Berücksichtigung der ersten Krankheitserscheinungen eine Vermuthung über die Ursache des Leidens gewinnen können.

Besondere Schwierigkeiten bei der Diagnose der Peritonitis entstehen zuweilen dadurch, dass unter gewissen Umständen andere Krankheitsprocesse im Darm zu sehr ähnlichen Symptomen führen. Besteht z. B. bei einem Abdominaltyphus hochgradiger Meteorismus mit schweren Allgemeinsymptomen, Schmerzhaftigkeit des Abdomens u. dgl., so kann man leicht zu der Diagnose einer Peritonitis verleitet werden, ohne dass, wie die etwaige Section zeigt, eine solche vorhanden ist. Tief greifende Ulcerationsprocesse im Darm der verschiedensten Art bewirken zuweilen eine solche Druckempfindlichkeit des Leibes, dass hierdurch ebenfalls eine Peritonitis vorgetäuscht werden kann. — Sehr schwierig ist oft die Differentialdiagnose zwischen Perforationsperitonitis und *acutem Darmverschluss* (s. o.). Das schwere allgemeine Krankheitsbild ist bei beiden Affectionen fast das gleiche und auch die diffuse Peritonitis kann in Folge von Lähmung des Darmes oder bei starkem Meteorismus (sog. „*Gassperre*“ nach LEICHTENSTERN) zu völliger Stuhlverhaltung und sogar zu fauligem („fäculentem“) Erbrechen führen. Verwechselungen beider Krankheiten sind daher nicht selten und nur die genaue Ueberlegung des ganzen Krankheitsverlaufs und aller einzelnen Erscheinungen (sichtbare peristaltische Darmbewegungen sprechen meist für Darmverschluss) kann vor häufigeren Irrthümern schützen. Dazu kommt noch, dass zum Darmverschluss nicht selten eine allgemeine Peritonitis hinzutritt, dass also beide Zustände auch mit einander vereinigt vorkommen. — Auch in der Beziehung kommen, wie bereits erwähnt, diagnostische Irrthümer nicht selten vor, dass eine eingetretene Peritonitis ganz übersehen wird. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn die örtlichen Symptome (Schmerz, Meteorismus) sehr gering sind. Zuweilen macht nur die rasche Aenderung

des Allgemeinzustandes, des Pulses und der Temperatur auf den Eintritt einer Peritonitis aufmerksam.

Die Diagnose der umschriebenen Peritonitis ist, auch abgesehen von den tief liegenden und daher der Untersuchung kaum zugänglichen peritonitischen Abscessen, nicht immer leicht. Verwechslungen mit Neubildungen kommen nicht selten vor. In zweifelhaften Fällen ist daher stets eine mit Vorsicht ausgeführte *Probepunction* um so nothwendiger, als das Vorhandensein eines abgesackten peritonitischen Exsudats in fast allen Fällen einen operativen Eingriff dringend wünschenswerth macht.

Schliesslich halten wir es nicht für unnöthig, auch noch daran zu erinnern, dass sogar der schwangere Uterus und die stark gefüllte und deshalb schmerzhafte Harnblase schon wiederholt den Anlass zur falschen Diagnose einer Peritonitis gegeben haben!

Therapie. Obgleich in den meisten schweren Fällen von Peritonitis die Aussicht auf Erfolg nur gering ist, so muss man doch versuchen, die schweren Krankheitserscheinungen symptomatisch zu lindern und der vielleicht noch möglichen Abgrenzung des Processes nach Kräften Vorschub zu leisten.

Von den *äusseren „ableitenden Mitteln“* kann man sich nur in wenigen Fällen günstige Wirkungen versprechen. Die Einpinselung der Bauchdecken mit Jodtinctur und das Einreiben von grauer Salbe sind aller Wahrscheinlichkeit nach so zwecklos, dass sie ganz unterlassen werden sollten. *Oertliche Blutentziehungen* können bei ausgebreiteter Peritonitis mit schwerem allgemeinen Kräfteverfall der Patienten nicht angewandt werden. Nur bei circumscripter Peritonitis mit grosser Schmerzhaftigkeit möchten wir, so lange der Allgemeinzustand der Kranken noch ein relativ guter ist, die Blutentziehung (8—15 Blutegel) nicht ganz aus der Reihe der theurapeutischen Maassnahmen streichen, da sie zuweilen in der That eine bedeutende Besserung der Schmerzen zur Folge hat. Allgemeine Verbreitung hat die örtliche *Anwendung von Eis* auf die Bauchdecken gefunden, welche meist die Schmerzhaftigkeit lindert und auch durch die Verminderung der Darmperistaltik von günstigem Einfluss sein kann. Indessen wird Eis nicht von allen Patienten vertragen, und zuweilen schaffen *heisse Tücher und Umschläge* eine grössere Erleichterung.

Von allen *inneren Mitteln* hat nur eins eine wesentliche Bedeutung bei der Therapie der Peritonitis: das *Opium*. Grosse Opiumdosen (stündlich 0,05 Extract. Opii und noch mehr) sind fast immer von günstiger Wirkung. Sie mildern die Schmerzen und ermässigen das Erbrechen und das Aufstossen. Die durch das Opium herbeigeführte Verminderung

der peristaltischen Darmbewegungen trägt ebenfalls zur Herabsetzung der Schmerzen und vielleicht auch etwas zur Beschränkung des Entzündungsprocesses bei. Erfahrungsgemäss werden von fast allen Kranken mit Peritonitis auch sehr grosse Opiumdosen auffallend gut vertragen, was vielleicht von der verlangsamten Resorption des Opiums im Darm abhängt. Ein Ersatz des Opiums durch subcutane Morphiuminjectionen ist nur dann empfehlenswerth, wenn eine möglichst rasche narcotische Wirkung wünschenswerth ist, oder wenn auch nach der Opiumdarreichung anhaltendes Erbrechen fortbesteht. In solchen Fällen kann man das Opium (Opiumtinctur) auch per Clysma verordnen.

Zuweilen verlangen einzelne Symptome noch eine besondere Berücksichtigung. Gegen das *Erbrechen* reicht man ausser dem Opium Eisstückchen, kleine Mengen Fruchteis, ferner zuweilen Chloroform, Cocaïn u. dgl. Bei starkem *Meteorismus* sucht man durch ein möglichst hoch eingeschobenes Darmrohr einen Theil der Gase zu entfernen. Von manchen Aerzten ist auch die Punction der aufgetriebenen Darmschlingen mit einem feinen Troikart ausgeführt worden. Die *Collapserscheinungen* und die *Herzschwäche* erfordern das Darreichen von Excitantien (Champagner, Wein, Aether, Campher, die beiden letzteren subcutan). Die *Ernährung der Kranken* ist meist sehr schwierig. Am dienlichsten sind gewöhnlich geringe Portionen auf Eis gekühlter Milch.

Von immer grösser werdender Wichtigkeit ist die *chirurgische Behandlung der acuten Peritonitis*. Dass bei umschriebenen Abscessen in der Bauchhöhle nur durch einen operativen Eingriff rasche Hülfe geschafft werden kann, bedarf keiner weiteren Begründung. Aber auch bei acuter *allgemeiner* Peritonitis sind durch die Laparotomie schon sehr beachtenswerthe Erfolge erzielt worden, welche um so dringender zu weiteren Versuchen auffordern, als sonst die Prognose derartiger Fälle fast eine absolut ungünstige ist. Je frühzeitiger durch die Laparotomie die Entzündungserreger und septischen Stoffe aus der Bauchhöhle entfernt werden, desto mehr ist ein dauernder Heilungserfolg möglich.

Zweites Capitel.

Chronische und tuberkulöse Peritonitis.

Aetiologie. Die *chronische, nicht tuberkulöse Peritonitis* ist eine ziemlich seltene Krankheit. Verhältnissmässig am häufigsten findet man sie bei der Autopsie von Kranken, bei welchen lange Zeit ein Stauungsascites bestanden hat, also bei Kranken mit chronischen Herzfehlern,

Leberleiden u. dgl. Indessen ist die chronische Peritonitis in derartigen Fällen nicht eine Folge der Stauung an sich, sondern ist, wie früher erwähnt, meist auf die zu Lebzeiten der Kranken gemachten *Punctionen des Abdomens* zur Entleerung der Ascitesflüssigkeit zurückzuführen. — In seltenen Fällen schliesst sich eine chronische Peritonitis an *schwerere Erkrankungen* (*Ulcerationsprocesse*) *im Darm* an. So ist z. B. nach einem Abdominaltyphus zuweilen chronische Peritonitis beobachtet worden.

Ausserdem kann sich eine chronische Peritonitis als *Folge einer acuten Peritonitis* entwickeln. Ein derartiger Ausgang ist zwar selten, kommt aber doch bei den leichteren, nicht rasch zum Tode führenden Formen der acuten Peritonitis zuweilen vor. Die abgesackten peritonitischen Exsudate nehmen, wie aus dem früher Mitgetheilten hervorgeht, in der Regel einen chronischen Verlauf.

Noch recht unklar in ihrer Entstehung sind die Fälle, welche von vornherein in subacuter oder chronischer Weise ohne besonderen Grund entstehen. Zuweilen scheint ein Trauma des Abdomens den Anlass zu geben, in anderen Fällen liegen besondere constitutionelle Einflüsse vor (Alkoholismus u. a.), denen man eine ursächliche Bedeutung zuschreiben möchte. Namentlich bei Kindern, doch auch bei Erwachsenen, beobachtet man zuweilen derartige „*einfache exsudative Peritonitiden*“ (mit serösem Exsudat), welche wir am ehesten den gewöhnlichen pleuritischen Exsudaten analog betrachten können. Dass hierbei Entzündungserreger verschiedener Art eine Rolle spielen können, ist möglich. Der Häufigkeit nach ist aber auch hierbei wohl sicher die *Tuberkulose* in erster Linie zu nennen. Aehnlich, wie bei der Pleuritis, stellen sich schliesslich auch viele Fälle der scheinbar primären „einfachen“ Peritonitis als tuberkulös heraus.

Die *tuberkulöse Peritonitis* ist überhaupt die häufigste Form der chronischen Peritonitis. Oft bildet sie eine Theilerscheinung der von uns bereits wiederholt erwähnten *Tuberkulose der serösen Häute* (vgl. Bd. I, S. 423 u. S. 546). Sie entsteht in diesen Fällen meist durch eine Fortleitung des tuberkulösen Processes von der Pleura her durch das Zwerchfell hindurch. Eine andere Entstehungsart der tuberkulösen Peritonitis beruht auf der Infection des Peritoneums von benachbarten, tuberkulös erkrankten Organen aus. Am häufigsten erfolgt dieser Vorgang *von tuberkulösen Darmgeschwüren*, welche bis aufs Peritoneum in die Tiefe greifen, oder von tuberkulös erkrankten *retroperitonealen* und *mesenterialen Lymphdrüsen* aus. Interessant ist die Entwicklung einer tuberkulösen Peritonitis bei Frauen im Anschluss an eine *Tuberkulose der Genitalorgane.* Bei der Tuberkulose des Uterus findet man zuweilen

eine durch directe Fortpflanzung des Processes entstandene Tuberkulose der Tuben, und aus diesen gelangt dann das tuberkulöse Virus direct in die Bauchhöhle, wo es die Entstehung einer tuberkulösen Entzündung veranlasst. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass bei allgemeiner Miliartuberkulose auch das Peritoneum der Sitz reichlicher Tuberkelknötchen sein kann, welchen aber in der Regel keine besondere klinische Bedeutung zukommt.

Pathologische Anatomie. In den schwereren Fällen chronischer Peritonitis (und fast nur über solche liegen bis jetzt pathologisch-anatomische Befunde vor) findet man das Peritoneum meist beträchtlich verdickt. Sehr zahlreich und ausgebreitet sind die mannigfachen Verwachsungen der Darmschlingen unter einander und mit den Nachbarorganen. Oft macht es grosse Schwierigkeit, das zusammengeballte Convolut des Darmes aus einander zu lösen. Leber und Milz sind zuweilen in feste derbe Kapseln eingehüllt. Am Netz und Mesenterium machen sich starke Schrumpfungsvorgänge bemerkbar (*Peritonitis deformans*). Das Netz kann hierdurch in einen einzigen dicken Strang verwandelt sein. Flüssiges Exsudat findet sich meist nur in geringer Menge vor, zuweilen fehlt es ganz. Es ist bei der einfachen chronischen Peritonitis gewöhnlich von trüb-seröser, viel seltener von dünn-eitriger Beschaffenheit. Sind zu Lebzeiten der Kranken wiederholte Punctionen des Abdomens gemacht worden, so erkennt man an der inneren Fläche der Bauchwand noch häufig die einzelnen Punctionsstellen an den eingetretenen Blutungen, Verwachsungen u. dgl.

Die gebildeten Pseudomembranen sind oft recht zahlreich, aber meist noch locker und leicht zu durchtrennen. In der Flüssigkeit schwimmen reichliche Fibrinmassen. — In seltenen Fällen hat man eine eigenthümliche Form chronischer Peritonitis nach Ascitespunctionen beobachtet, bei welcher fast das ganze Peritoneum von einer neugebildeten, mit grossen Hämorrhagien durchsetzten Membran ausgekleidet ist („*chronische hämorrhagische Peritonitis mit Hämatombildung*“, FRIEDREICH).

Von der *tuberkulösen* Erkrankung des Peritoneums unterscheidet man zweckmässig zwei Formen: die (acute und chronische) *Tuberkulose des Peritoneums* und die (meist chronische) *tuberkulöse Peritonitis*. Bei der erstgenannten Form ist das Peritoneum mit reichlichen kleineren miliaren oder grösseren (bis erbsengrossen) Tuberkelknoten besetzt, ohne dass gleichzeitig *stärkere entzündliche* Veränderungen vorhanden sind. Bei der eigentlichen tuberkulösen *Peritonitis* dagegen sind die entzündlichen Veränderungen am Bauchfell in der oben geschilderten Weise meist sehr ausgesprochen, und zuweilen vermag sogar erst die genauere mikro-

skopische Untersuchung durch den Nachweis von Tuberkeln und käsigen Herden in der entzündlichen Neubildung die tuberkulöse Natur der Entzündung mit Sicherheit festzustellen. Die tuberkulöse Peritonitis nimmt gewöhnlich einen ziemlich chronischen Verlauf, so dass es zu zahlreichen festen Verwachsungen der einzelnen Baucheingeweide kommt. Die Menge des flüssigen Exsudats ist manchmal ziemlich beträchtlich, in anderen Fällen nur gering. Wie bei der tuberkulösen Pleuritis kommt auch bei der tuberkulösen Peritonitis eine *hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats* nicht selten vor. Bei lange andauernder Peritonealtuberkulose ist das Netz oft klumpig verdickt, die ganze Bauchhöhle von tumorartigen Massen (Lymphdrüsen u. a.) ausgefüllt. — Von wichtigeren Nebenbefunden ist ausser der Tuberkulose anderer Organe noch die verhältnissmässig häufige *Vereinigung der tuberkulösen Peritonitis mit Lebercirrhose* (s. d.) zu nennen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Diagnose. Geht die chronische Peritonitis aus einer acuten hervor, so lassen die schweren Erscheinungen der letzteren allmälig nach, während eine andere Reihe von Symptomen bestehen bleibt. In den übrigen Fällen von chronischer Peritonitis entwickelt sich die Krankheit von vornherein allmälig und in schleichender Weise.

Die *Empfindlichkeit des Leibes* ist niemals so hochgradig, wie bei der acuten Peritonitis. Zuweilen klagen die Kranken wohl über dumpfe Schmerzen und über Druckempfindung im Abdomen, nicht selten treten die Schmerzen aber ganz oder wenigstens zeitweise in den Hintergrund. Die *objective Untersuchung des Abdomens* ergiebt in der Regel eine mässige Auftreibung des Leibes, welche häufig nicht ganz gleichförmig ist, indem einzelne stärker aufgetriebene Darmschlingen besonders hervortreten. In einigen Fällen fehlt die Auftreibung des Leibes ganz. Der Leib ist flach oder eingesunken und die Bauchdecken sind hart und gespannt. Eine stärkere Auftreibung des Leibes tritt ein, wenn die Menge des flüssigen Exsudats zunimmt oder wenn sich umfangreiche tuberkulöse Neubildungen entwickeln.

Die *Palpation* ergiebt bei manchen Formen der chronischen Peritonitis recht charakteristische Resultate, insofern nämlich die oben erwähnten Verdickungen des Netzes und die mannigfachen bindegewebigen Verwachsungen zwischen den Darmschlingen zuweilen als eigenthümlich resistente Stellen und höckerige Prominenzen durch die Bauchdecken hindurch fühlbar sind. Namentlich können das klumpig aufgerollte Netz und geschwollene Lymphdrüsen als förmliche Tumoren gefühlt werden. Zu erwähnen ist noch, dass nicht selten, besonders bei der tuberkulösen

Peritonitis, auch der untere Rand der *vergrösserten Leber* fühlbar ist. In anderen Fällen von chronischer Peritonitis dagegen sind die anatomischen Veränderungen der Art, dass sie an sich der Palpation nicht zugänglich sind, oder durch gleichzeitiges flüssiges Exsudat, durch die gespannten Bauchdecken u. dgl. verdeckt werden. Grössere Exsudatmengen sind durch die stärkere Auftreibung des Leibes, durch das Fluctuationsgefühl am Abdomen und die *Percussion* nachweisbar. Dabei zeigt sich, dass in Folge der Verwachsungen und Verklebungen der Därme unter einander die Flüssigkeit im Allgemeinen keine grosse Verschieblichkeit bei Lagewechsel der Kranken zeigt. Dieser Umstand ist sogar bei der Differentialdiagnose zwischen peritonitischem Exsudat und freiem Ascites verwerthbar. Nicht selten ist auch ohne reichlicheren Flüssigkeitserguss der Percussionsschall am Abdomen grösstentheils gedämpft, wohl meist eine Folge der Verdickungen des Peritoneums, der fibrinösen Auflagerungen u. dgl. *Peritonitische Reibegeräusche* sind zuweilen, namentlich in der Lebergegend, hörbar. Bereits erwähnt ist, dass durch die Zerrungen und Knickungen des Darmes bei chronischer Peritonitis die Symptome der *Darmstenose* entstehen können. Abknickungen des Duodenums und des Ductus choledochus können andauernden *Icterus* verursachen.

Wir haben die objectiven Symptome der einfachen chronischen und der tuberkulösen chronischen Peritonitis zusammen besprochen, weil die Erscheinungen am Abdomen bei beiden Erkrankungen dieselben sind. Die Entscheidung, dass eine bestehende chronische Peritonitis tuberkulöser Natur ist, kann nur durch die Berücksichtigung anderer Momente getroffen werden. Man beachtet den Allgemeinhabitus des Patienten und forscht nach ätiologischen Momenten (Heredität, frühere tuberkulöse Erkrankungen). Sehr wichtig ist die genaue Untersuchung der Brustorgane. Findet man Zeichen einer gleichzeitigen Lungentuberkulose oder namentlich einer *Pleuritis*, so ist die Diagnose der tuberkulösen Natur der chronischen Peritonitis stets im allerhöchsten Grade wahrscheinlich. Sehr wichtig ist auch das Verhalten des *Fiebers*. Andauerndes hectisches Fieber muss stets den dringenden Verdacht der Tuberkulose erwecken. Auch die Beschaffenheit des Exsudats (Probepunction) ist insofern von Wichtigkeit, als hämorrhagische Beimengungen, wie erwähnt, vorzugsweise bei tuberkulöser Peritonitis vorkommen. Doch giebt es auch seröse Exsudate bei der tuberkulösen Peritonitis, ebenso wie bei der gewöhnlichen tuberkulösen Pleuritis. Tuberkelbacillen sind auch bei tuberkulöser Peritonitis im Exsudat gewöhnlich *nicht* vorhanden.

Die Diagnose der *einfachen Peritonealtuberkulose* ohne gleichzeitige

stärkere *entzündliche* Veränderungen im Bauchfell ist meist schwierig, oft überhaupt unmöglich. Schmerzen und Druckempfindlichkeit des Leibes fehlen häufig ganz. Gewöhnlich besteht nur eine mässige, von dem Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle abhängige Auftreibung des Abdomens. Findet man eine solche bei Kranken, welche an sonstigen sicheren tuberkulösen Affectionen leiden, so ist der Verdacht einer einfachen Tuberkulose des Peritoneums gerechtfertigt.

Interessant ist die nicht selten beobachtete, schon oben kurz erwähnte *Combination der Lebercirrhose mit tuberkulöser Peritonitis.* Zu den Erscheinungen der chronischen Peritonitis (Schmerzen, Fieber) kommen noch die Zeichen der Pfortaderstauung (Milztumor) hinzu. Der Flüssigkeitserguss ins Abdomen ist meist beträchtlich. In der Regel sind die Kranken ausgesprochene *Potatoren.* Die Lebercirrhose ist auch u. E. die primäre Erkrankung, welche im Verein mit den allgemeinen Folgen des Alkoholismus die gesteigerte Disposition zur tuberkulösen Infection bedingt.

Eine besondere Erwähnung verdient das Vorkommen der *chronischen Peritonitis bei Kindern.* Zunächst möchten wir das von anderen Autoren und auch von uns wiederholt beobachtete Vorkommen eines deutlichen, sogar zuweilen ziemlich starken *Ascites bei Kindern* (von 2—10 Jahren) erwähnen, für welchen sich gar keine Ursache nachweisen lässt und welcher nach einigen Monaten sich wieder vollständig verliert. Die Kinder sind während dieser Zeit meist etwas blasser, matter, als sonst, magern ein wenig ab, haben aber nur selten stärkere örtliche Beschwerden. Fieber kann völlig fehlen. Da die Fälle oft *in Heilung übergehen,* so ist eine sichere anatomische Grundlage des Leidens nicht anzugeben. Wahrscheinlich handelt es sich aber meist um eine leichte Form einfacher chronischer Peritonitis. Doch können selbstverständlich auch andere Processe dem Ascites zu Grunde liegen (hereditär-luetische Lebererkrankungen u. a.)

Eine wichtige Rolle spielt die *tuberkulöse Peritonitis der Kinder* als Theilerscheinung der Tuberkulose der Unterleibsorgane, der sogenannten *Tabes mesaraica* (Atrophia mesaraica). Wie schon früher erwähnt, nimmt die Tuberkulose in diesen Fällen ihren Ausgangspunkt wahrscheinlich meist vom Darme aus. Gewöhnlich findet man daher gleichzeitig Tuberkulose des Darmes, des Bauchfells, der Leber und der abdominalen Lymphdrüsen. Die klinischen Erscheinungen sind häufig hauptsächlich von der tuberkulösen Peritonitis abhängig: Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, Flüssigkeitserguss in demselben u. dgl. Dazu kommen oft hartnäckige Durchfälle, welche von den gleichzeitigen

tuberkulösen Darmgeschwüren abhängen, anhaltendes, intermittirendes Fieber, allgemeine Abmagerung, Anämie, zuweilen auch tuberkulöse Erkrankungen in den übrigen Organen (Lungen, Pleura, Meningen), während in anderen Fällen die Tuberkulose vollkommen auf die Unterleibsorgane beschränkt ist.

Ueber den weiteren *Verlauf der chronischen Peritonitis* haben wir nur noch Weniges hinzuzufügen. Handelt es sich um eine einfache chronische Peritonitis, so ist eine endgültige Heilung möglich, obwohl sie — abgesehen von der eben erwähnten Form bei Kindern — wegen der oft gleichzeitig bestehenden sonstigen pathologischen Zustände selten ist. Die tuberkulöse Peritonitis giebt in vielen Fällen eine durchaus ungünstige Prognose und nimmt in wenigen Wochen oder Monaten ein tödtliches Ende. Wie wir zweimal selbst beobachtet haben, kann der tödtliche Ausgang der Peritoneal-Tuberkulose durch eine *septische Perforations-Peritonitis* bedingt sein, indem die tuberkulösen Herde *von aussen* her die Darmwand perforiren. — In manchen Fällen erfolgt aber auch bei der chronischen tuberkulösen Peritonitis ein günstiger Ausgang oder wenigstens ein sehr erhebliches Nachlassen aller Krankheitssymptome. Dies beobachtet man namentlich zuweilen bei der sogenannten *primären Tuberkulose der serösen Häute* (s. o.). Sind hierbei andere Organe, insbesondere die Lungen und der Darm, nicht mit von der Tuberkulose befallen, so kann es ebenso, wie bei der tuberkulösen Pleuritis, schliesslich zu einer Resorption des Exsudats kommen. Freilich ist die Heilung häufig keine andauernde, indem später doch wieder von Neuem in irgend einem anderen Organe die Tuberkulose auftritt.

Therapie. Unsere Mittel, auf den Verlauf der chronischen Peritonitis günstig einzuwirken, sind sehr gering. Ausser der sehr wichtigen allgemeinen diätetischen Behandlung (gute Ernährung u. a.) muss sich die Therapie meist auf die Bekämpfung einzelner Symptome beschränken. Von örtlichen Applicationen kommen namentlich fortgesetzte *warme* und PRIESSNITZ'sche Umschläge in Betracht. Opiate sind verhältnissmässig selten durch bestehende stärkere Schmerzen angezeigt, häufiger müssen sie gegen eintretende stärkere Durchfälle angewandt werden. In anderen Fällen dagegen erfordert die Neigung zu Stuhlobstipation Berücksichtigung (Clysmata, leichte Abführmittel). Von besonderen Medicamenten sind die *Jodpräparate* zu nennen, Jodkalium und Jodeisen (Syrupus ferri jodatus), welche zuweilen anscheinend mit Erfolg verordnet werden. Auch fortgesetzte tägliche Einreibungen von 1—2 Grm. *Ungt. cinereum* aufs Abdomen schienen uns manchmal von Nutzen zu sein. Bei reichlicherem Exsudat sind *diuretische Mittel* (Diuretin, Kalium aceticum

u. dgl.) angezeigt. Ob vom *Tuberculin* günstige Heilerfolge zu erwarten sind, muss die weitere Erfahrung lehren.

Recht günstige Ergebnisse hat in neuerer Zeit die *chirurgische Behandlung* der Peritoneal-Tuberkulose gehabt. Man hat nämlich die interessante und noch nicht völlig erklärbare Beobachtung gemacht, dass in manchen Fällen von tuberkulöser Peritonitis die *Laparotomie* mit möglichst vollständiger Entleerung des Exsudats (wie dies durch eine einfache Punction des Abdomens nicht möglich ist) einen auffallend günstigen Einfluss auf den weiteren Krankheitsverlauf hat und sogar manchmal eine völlige Heilung herbeigeführt zu haben scheint. Obwohl über diesen Punkt noch weitere Beobachtungen gesammelt werden müssen, so können doch auch wir nach unseren eigenen Erfahrungen entschieden zu dieser Behandlungsmethode rathen. Näheres über die Ausführung derselben (Offenlassen der Bauchwunde durch Jodoform-Gaze u. a.) lehrt die Chirurgie.

Drittes Capitel.

Ascites.

(*Bauchwassersucht.*)

Mit dem Namen *Ascites* bezeichnet man die Ansammlung eines *serösen Stauungstranssudats* in der Bauchhöhle. Da die Peritonealvenen zum Gebiete der Pfortader gehören, so kommt die Entwicklung eines Ascites in erster Linie bei allen denjenigen Krankheiten zu Stande, welche den *Pfortaderkreislauf* beeinträchtigen. Wir werden daher im nächsten Abschnitt das häufige Vorkommen der Bauchwassersucht bei der *Lebercirrhose*, der *Lebersyphilis*, bei der *Compression der Vena portarum* durch Geschwülste, bei *Pfortaderthrombose* u. dgl. kennen lernen. Doch auch bei dem Hydrops in Folge allgemeiner Kreislaufsstörungen ist Ascites eine häufige Theilerscheinung, namentlich bei *Herzfehlern* und *Lungenemphysem*, ebenso bei dem Hydrops im Verlaufe von verschiedenen acuten und chronischen *Nierenaffectionen.*

Die *klinische Bedeutung* des Ascites liegt zunächst in den bei jeder stärkeren Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle auftretenden *örtlichen Beschwerden.* Geringe Mengen Ascites bleiben von dem Kranken freilich oft unbemerkt. Beträgt aber die Menge des Transsudats viele Liter (15—20 und mehr können sich ansammeln), so werden die Bauchdecken hierdurch sehr ausgedehnt und die Patienten empfinden ein oft sehr lästiges Gefühl von Druck, Schwere und Spannung im Leibe. Von grosser Bedeutung ist ferner, dass das Zwerchfell durch den gesteigerten

intraabdominellen Druck nach aufwärts gedrängt wird. Hierdurch wird die Athmung nicht unwesentlich erschwert. Bei starkem Ascites sind die unteren Lungenlappen in Folge der Compression in ziemlicher Ausdehnung atelectatisch.

Der Nachweis des Ascites durch die *objective Untersuchung* ist nur möglich, wenn sich grössere Mengen Flüssigkeit angesammelt haben. Der Leib ist dann *aufgetrieben*, die Bauchdecken sind stark gespannt und glänzend und auch die untere Thoraxapertur wird allmälig durch den Druck der Flüssigkeit stark erweitert, so dass der Thorax unten viel breiter erscheint, als in seinen oberen Partien. Auf der Bauchhaut sieht man gewöhnlich eine Anzahl *erweiterter Venen* als blaue Stränge durchschimmern. Sobald die Spannung des Leibes einen gewissen Grad erreicht hat, nimmt man bei leicht ausgeführter stossweiser Palpation mit beiden Händen ein sehr ausgesprochenes *Fluctuationsgefühl* wahr. Die *Percussion* ergiebt an allen Stellen, wo Flüssigkeit der Bauchwand anliegt, einen dumpfen Schall. Entsprechend der Schwere des Transsudats findet man die Dämpfung bei Rückenlage des Patienten in den abhängigen Theilen des Bauches, und zwar ist sie bei mittelgrossen Transsudaten durch eine nach oben concave Linie von dem tympanitischen Schall in den oberen und mittleren Partien des Abdomens abgegrenzt. Da die Flüssigkeit einen horizontalen Spiegel bildet, so muss selbstverständlich die Dämpfung bei Rückenlage des Untersuchten in den Seitentheilen des Abdomens höher hinaufreichen, als in der Mittellinie. Zu bemerken ist noch, dass man den gedämpften Schall über einer dünneren Schicht Ascitesflüssigkeit nur bei schwacher, oberflächlicher Percussion erhält. Drückt man das Plessimeter oder den Finger tief in die Bauchdecken ein, so verdrängt man hierdurch die Flüssigkeit und hört jetzt bei der Percussion den von einer darunter liegenden Darmschlinge herrührenden tympanitischen Schall. Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist die *Veränderung des Percussionsschalls bei Lagewechsel des Kranken.* Legt sich der Kranke auf die eine Seite, so sammelt sich die Flüssigkeit in dem abhängigen Theile der Bauchhöhle an und giebt hier eine ausgedehnte Dämpfung, während auf der anderen, jetzt nach oben gelegenen Seite der Schall tympanitisch ist. Wechselt der Kranke seine Lage und legt sich auf die andere Seite, so sammelt sich das Transsudat wieder an der abhängigen Stelle an, und nun wird der Schall hier gedämpft, während an Stelle des vorher gedämpften Schalles tympanitischer Schall auftritt. Aehnliche Unterschiede finden sich, wenn man den Kranken abwechselnd im Liegen und in sitzender Stellung untersucht. Nur wenn sich sehr reichliche Mengen Flüssigkeit

im Peritoneum angesammelt haben, ist der Schall am ganzen Abdomen gedämpft.

Die angegebenen Zeichen lassen in den meisten Fällen die *Diagnose* des Ascites leicht und sicher stellen. Die Unterscheidung von einem peritonealen *Exsudat* (bei chronischer Peritonitis) ist freilich zuweilen nicht leicht, da natürlich die von dem Flüssigkeitserguss in der Bauchhöhle abhängigen Symptome bei beiden Zuständen die gleichen sein müssen. Nur ist im Allgemeinen die Verschiebbarkeit der Dämpfungsgrenzen bei den peritonitischen Exsudaten weniger deutlich, als beim Ascites, weil die oft vorhandenen peritonitischen Verwachsungen die freie Beweglichkeit der Flüssigkeit hemmen. Ausserdem kommen selbstverständlich alle übrigen Krankheitssymptome (etwa bestehende Schmerzhaftigkeit, fühlbare peritoneale Verdickungen, Zeichen einer bestehenden Tuberkulose, Fieber u. s. w.) und die Berücksichtigung des etwa vorhandenen Grundleidens (Herzfehler, Leberleiden u. dgl.) in Betracht. Wird die Flüssigkeit durch eine Punction entleert, so ergiebt auch die Beschaffenheit derselben zuweilen einige diagnostische Anhaltspunkte. Der Ascites ist eine rein seröse Flüssigkeit, welche fast gar keine morphologischen Bestandtheile enthält. Das specifische Gewicht derselben ist entsprechend ihrem verhältnissmässig geringeren Eiweissgehalt in der Regel niedriger, als bei den peritonitischen Exsudaten. Als Grenzwerthe kann man annehmen, dass das specifische Gewicht der Flüssigkeit bei Peritonitis in der Regel höher, als 1018 ist, bei Ascites ca. 1012 oder noch weniger beträgt. *Hämorrhagischer Ascites* kommt zuweilen bei anämischen Kranken und gleichzeitiger starker Stauung im Pfortadergebiet vor, z. B. wie wir gesehen haben, bei Lebersyphilis.

Nicht geringe Schwierigkeiten kann in manchen Fällen die *Differentialdiagnose zwischen Ascites und Eierstockscysten* machen, wenn es sich um sehr grosse Cysten handelt, welche das ganze Abdomen einnehmen. Zur Unterscheidung ist zunächst eine genaue percussorische Abgrenzung der Dämpfung und die Untersuchung ihrer Verschiebbarkeit bei Lagewechsel der Kranken nothwendig. Bei Ovarialcysten findet ein deutlicher Dämpfungsunterschied in dieser Beziehung nicht statt. Das Verhalten des Percussionsschalles an den tiefsten, abhängigsten Theilen des Bauches kann in zweifelhaften Fällen, wie wir bemerken wollen, dadurch einen Irrthum veranlassen, dass auch bei freiem Ascites zuweilen gerade hier eine schmale Zone tympanitischen Schalles vorhanden ist. Namentlich dicht über der Symphyse findet man bei Ascites zuweilen einen tympanitischen Schall, welcher einen leicht irre machen und zu der falschen Annahme einer Ovarialcyste führen kann. Ein derartiger

Befund beruht darauf, dass an den genannten Stellen des Abdomens zuweilen Darmschlingen mit kurzem Mesenterium trotz des bestehenden Ascites der Bauchwand nahe anliegen. Im Uebrigen stützt sich die Unterscheidung zwischen Ascites und Ovarialcysten auf die Anamnese (Ort des ersten Entstehens der Anschwellung), auf die Berücksichtigung etwaiger Grundleiden und endlich auf die Resultate der Untersuchung per vaginam, vorzugsweise auf die unmittelbare Palpation der Ovarien und auf den Nachweis der freien Beweglichkeit des Uterus bei Ascites, während der Uterus bei Ovarialcysten häufig durch bestehende Verwachsungen fixirt ist. Näheres über die Differentialdiagnose findet man in den gynäcologischen Lehrbüchern.

Die *Therapie* des Ascites richtet sich in erster Linie natürlich gegen das Grundleiden. In Bezug auf die symptomatische Behandlung des Ascites selbst wollen wir hier nur einige Bemerkungen über die *Punction* desselben einfügen. Dieselbe ist dann angezeigt, wenn die örtlichen, von dem Ascites herrührenden Beschwerden sehr beträchtlich sind, wenn also ein unerträgliches Spannungs- und Druckgefühl im Abdomen besteht, und vor Allem, wenn die Hinaufdrängung des Zwerchfells stärkere Dyspnoë bewirkt. Die Punction geschieht mit einem gewöhnlichen mittelstarken Troikart. In der Regel punctirt man, während sich der Patient im Bett in Seitenlage befindet, an einer möglichst tief gelegenen Stelle der seitlichen Bauchwand. Doch kann man zweckmässiger Weise auch in der Mittellinie des Leibes, etwa in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse punctiren, während der Patient in einem Lehnstuhl sitzt. Die Ausführung der Punction ist leicht und fast immer gefahrlos. Man kann grosse Mengen Flüssigkeit (5—10 Liter und mehr) auf einmal langsam entleeren. Die Punctionsöffnung wird mit Heftpflaster geschlossen oder mit aufgepinseltem Jodoform-Collodium verklebt. Sickert nach der Punction noch Flüssigkeit heraus, was häufig vorkommt, weil die Bauchdecken durch die andauernde starke Spannung an Elasticität eingebüsst haben, so schliesst man die Punctionsöffnung durch eine Sutura circumvoluta. Die Schlaffheit der Bauchdecken nach der Punction benutzt man, um eine genauere palpatorische Untersuchung der Unterleibsorgane vorzunehmen.

Da die Ursache der Stauung im Pfortadergebiet auch nach der Punction fortbesteht, so bildet sich in den meisten Fällen sehr rasch eine neue Ansammlung der Ascitesflüssigkeit. Durch den hierdurch für den Körper entstehenden Eiweissverlust wird die Ernährung nicht unwesentlich beeinträchtigt, und daher folgt auf die Punction des Ascites nicht selten ein merklicher Kräfteverfall des Patienten. Hieraus ergiebt

sich, dass man die Punction im Allgemeinen nur bei dringender Indication ausführen soll.

Viertes Capitel.

Krebs des Bauchfells.

Unter den im Peritoneum vorkommenden Neubildungen hat nur das *Carcinom* ein klinisches Interesse. Sehr selten ist der *primäre Endothelkrebs* des Peritoneums, welcher dem primären Endothelkrebs der Pleura analog ist. Die meisten vorkommenden Krebse des Bauchfells sind *secundäre Geschwülste,* welche von dem primären Krebs eines anderen Organs (Magen, Darm, Pankreas, Leber u. a.) ausgehen. Die secundären Krebsknoten treten häufig in grosser Zahl als kleine bis etwa erbsengrosse Geschwülste auf (sogenannte *Miliarcarcinose des Bauchfells*), welche das Netz, das Mesenterium, das parietale Peritoneum völlig besetzt haben. Einzelne Krebsknoten können schliesslich auch noch beträchtlich grösser werden. Seltener sind einzelne grössere Krebsknoten, welche an verschiedenen Stellen des Bauchfells, namentlich im Netz, im Douglas'schen Raum, um den Nabel herum u. a. ihren Sitz haben können. Die stärkste diffuse Ausdehnung der Krebsentwicklung kommt beim *Gallertkrebs* des Peritoneums vor. Ausgedehnte Krebsentwicklung beobachtet man zuweilen gleichzeitig auch in den *retroperitonealen Lymphdrüsen.* Nicht selten finden sich im Bauchfell ausser der Krebsentwicklung auch ausgesprochene entzündliche Veränderungen (*carcinomatöse Peritonitis*).

Die *Symptome* des Peritonealkrebses ähneln in mancher Beziehung den Symptomen der chronischen tuberkulösen Peritonitis. Einfache Miliarcarcinose des Bauchfells kann sich ganz verborgen entwickeln und wird, weil sie keine besonderen Krankheitssymptome verursacht, häufig gar nicht diagnosticirt. In manchen Fällen entwickelt sich ein mässiger Flüssigkeitserguss im Peritoneum, welcher beim Bekanntsein eines primären Krebsherdes die Entwicklung einer secundären Peritonealcarcinose vermuthen lässt. Viel ausgeprägter sind die Erscheinungen, wenn sich gleichzeitig entzündliche Erscheinungen im Peritoneum einstellen. Dann bestehen meist sehr heftige Schmerzen, stärkere Auftreibung des Leibes, Stuhlbeschwerden u. dgl. Grössere Tumoren im Netz oder an der Innenfläche der vorderen Bauchwand können durch die Bauchdecken hindurch, Krebsknoten in den untersten Partien des Peritoneums zuweilen von der Vagina aus gefühlt werden. Mehrmals beobachteten wir bei Carcinose des Peritoneums die Entwicklung von fühlbaren Krebsknoten im

Nabel. — Wird flüssiges Exsudat aus der Bauchhöhle durch eine Punction entleert, so ist es zuweilen von rein seröser, in anderen Fällen aber von hämorrhagischer Beschaffenheit. Bei diffuser Krebsentwicklung, namentlich bei Gallertkrebs, hat man auch wiederholt *milchig getrübte* Exsudate, zuweilen ebenfalls mit blutiger Beimischung, beobachtet. Die Trübung beruht auf dem *Fettgehalt* des Exsudats, welcher von verfetteten und zerfallenen Krebszellen herrührt. In einigen Fällen kann die *mikroskopische Untersuchung* auch charakteristische *Krebselemente* in der Flüssigkeit nachweisen.

Die *Diagnose* des Peritonealkrebses kann nur dann ziemlich sicher gestellt werden, wenn im Anschluss an einen nachgewiesenen primären Krebsknoten die deutlichen Zeichen einer Peritonealaffection, Flüssigkeitserguss, Schmerzhaftigkeit, ungleichmässige Resistenz und Auftreibung des Abdomens u. dgl. auftreten. Ausserdem kommen die bekannten, für alle Krebsformen gemeinsamen Anhaltepunkte, das Alter des Patienten, die Krebskachexie und die Entwicklung secundärer Drüsenschwellungen (Inguinaldrüsen) in Betracht.

Die *Therapie* muss sich darauf beschränken, die lästigsten Symptome zu mildern. Warme Umschläge aufs Abdomen, Morphium und die zu einer möglichst langen Erhaltung der Körperkräfte dienenden Verordnungen werden vorzugsweise in Anwendung gezogen.

SIEBENTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader.

Erstes Capitel.

Icterus catarrhalis.

(*Icterus gastro-duodenalis. Katarrhalische Gelbsucht.*)

Aetiologie. Schon bei der Besprechung des Darmkatarrhs haben wir erwähnt, dass die katarrhalische Entzündung des Duodenums sich auf die Ausführungsgänge der Leber, zunächst auf den Ductus choledochus fortsetzen kann. An sich würde diese Mitbetheiligung der gröberen Gallenwege an dem katarrhalischen Process kaum von klinischer Bedeutung sein, wenn sie nicht in vielen Fällen eine *Behinderung des Gallenabflusses in den Darm* zur Folge hätte. Sobald dieser Folge-

zustand eintritt, gewinnt der Katarrh der gröberen Gallenwege ein pathologisches Interesse, insofern als die Störung der Gallenexcretion eine Reihe der wichtigsten klinischen Symptome nach sich zieht. Da hierbei allein das *mechanische* Moment der Gallenstauung eine Rolle spielt und da genau dieselben Folgeerscheinungen, höchstens in verschiedener Dauer und Intensität, auch bei jedem auf irgend eine andere Weise entstandenen Verschluss der Ausführungsgänge der Leber eintreten, so ist der katarrhalische Icterus nur eine und zwar die häufigste Form des sogenannten *Stauungsicterus* oder *hepatogenen Icterus*. Wir werden daher auf die allgemeinen, bei jedem Stauungsicterus zur Geltung kommenden Verhältnisse in diesem Capitel näher eingehen, damit wir uns im Nachfolgenden auf die hier angestellten Erörterungen beziehen können.

Die Ursachen, welche zu einem Gastroduodenalkatarrh mit nachfolgendem Icterus führen, können zuweilen dieselben sein, welche einen gewöhnlichen Magenkatarrh veranlassen — gröbere Diätfehler u. dgl. Doch müssen wir hervorheben, dass man so häufig auch ohne besonders auffallende Ursache katarrhalischen Icterus entstehen sieht, dass der Gedanke an eine specifische, denselben hervorrufende Schädlichkeit, an einen eigenartigen Krankheitserreger wirklich sehr nahe liegt. Näheres hierüber ist freilich noch nicht bekannt. Doch ist es eine schon häufig gemachte Erfahrung, dass der katarrhalische Icterus zu manchen Zeiten (namentlich im Herbst und im Frühjahr) eine deutlich *epidemische Ausbreitung* gewinnt. Noch wahrscheinlicher aber ist die infectiöse Natur des Icterus in den Fällen, welche eine ausgesprochen *endemische Verbreitung* zeigen. Wiederholt hat man in Kasernen, in Gefängnissen und in einzelnen Häusern ziemlich bedeutende Icterusendemien beobachtet, welche sich nur durch die Annahme einer örtlichen Infectionsquelle erklären lassen. In einigen Fällen schlossen sich die Icterus-Epidemien an die *Revaccination* an, so dass an die Möglichkeit der Uebertragung des Krankheitserregers durch den Impfstoff gedacht werden musste. *Erkältungen* und namentlich stärkere *psychische Aufregungen*, insbesondere Aerger, werden nicht selten als die Erkrankung unterstützende Umstände von den Patienten selbst angegeben.

Von sonstigen Ursachen des gastroduodenalen Icterus sind noch die ziemlich häufigen, jedoch selten hochgradigen *Stauungskatarrhe* des Duodenums zu nennen, welche besonders bei Kranken mit Herzfehlern vorkommen. Auch der leichte Icterus, den man nicht selten *im Verlaufe mancher acuten Krankheiten*, namentlich bei der *croupösen Pneumonie* beobachtet, wird meist als katarrhalischer Icterus aufgefasst. Wir halten es aber in Bezug auf manche Fälle für wahrscheinlicher,

dass dabei, abgesehen von der etwa entstehenden Stauungsleber, Toxinwirkungen in Betracht kommen, welche nach Analogie mit gewissen anderen bekannten Vergiftungen (Toluylendiamin, Arsenwasserstoff u. a.) die rothen Blutkörperchen und die Gallensecretion verändern. So entsteht in den kleinen Gallengängen der Leber selbst eine Gallenstauung und in Folge davon ein Resorptionsicterus.

Pathologische Anatomie. Die Zeichen des Gallengangkatarrhs sind ebenso, wie die meisten sonstigen katarrhalischen Schleimhautaffectionen, in der Leiche keineswegs immer sehr ausgeprägt, da die Schwellung und Injection der Schleimhaut mit dem Eintritt des Todes beträchtlich abnehmen. Gewöhnlich benutzt man zur Entscheidung der Frage über die erhaltene resp. aufgehobene Durchgängigkeit des Ductus choledochus den Versuch, den Inhalt der Gallenblase durch Druck auf dieselbe in den Darm zu entleeren. Besteht in Folge eines Katarrhs im Choledochus Verschluss desselben, so gelingt die Entleerung der Galle nicht sogleich. Bei einem kräftigeren Druck wird aus der Mündung des Choledochus in der Papilla duodenalis ein *zäher, weisslicher Schleimpfropf* hervorgedrängt, und jetzt erst ist der Durchgang für die nachrückende Galle frei geworden. Doch braucht ein derartiger „Pfropf“ keineswegs immer vorhanden zu sein, da schon die einfache katarrhalische Schwellung der Schleimhaut genügt, um eine Gallenretention hervorzurufen.

Schneidet man die Gallenwege auf, so findet man den Ductus choledochus in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit weissem zähem Schleim erfüllt. Am stärksten befallen ist gewöhnlich der in der Darmwand gelegene Theil des Choledochus, die sogenannte *Pars intestinalis* desselben. Die hinter der verstopften Stelle gelegenen Abschnitte der Gallenwege sind, wenn die Gallenstauung längere Zeit bestanden hat, erweitert. Diese Erweiterung kann sich bis in die kleinsten, in der Leber selbst gelegenen Gallengänge erstrecken. Die Leber schwillt in Folge davon nicht unbeträchtlich an und ist diffus gallig gefärbt. Wenn die Gallenstauung längere Zeit andauert, was aber bei einem einfachen katarrhalischen Icterus kaum jemals vorkommt, so geht ein Theil der Leberzellen in Folge der schädlichen Einwirkung des gestauten Secrets zu Grunde. An die Stelle des untergegangenen Leberparenchyms tritt dann neugebildetes Bindegewebe. Näheres hierüber siehe in dem Capitel über biliäre Cirrhose.

Symptome und Krankheitsverlauf. Da der Katarrh des Choledochus sich meist an einen Gastroduodenalkatarrh anzuschliessen scheint, so sind die ersten Krankheitserscheinungen auch gewöhnlich auf diesen zu beziehen. Zwar beobachtet man nur selten im Anfange der Krankheit

schwerere Magenerscheinungen (starkes Erbrechen, heftige Magenschmerzen u. dgl.), doch geht dem Auftreten des Icterus fast immer eine längere oder kürzere Zeit andauernde Krankheitsperiode vorher, während welcher die Patienten sich nicht recht wohl fühlen, über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, schlechten Geschmack im Munde, Uebelkeit, Druck im Magen, Aufstossen, manchmal auch über zeitweiliges Erbrechen zu klagen haben. Das Uebergreifen des Katarrhs auf den Ductus choledochus macht sich erst dann bemerklich, wenn die Haut und die sichtbaren Schleimhäute eine deutliche gelbe, *icterische Färbung* annehmen. In manchen Fällen fehlen aber die anfänglichen gastrischen Erscheinungen auch fast ganz, so dass die Krankheit gleich mit dem Auftreten des Icterus beginnt.

Da der Secretionsdruck der Galle in der Leber ein äusserst geringer ist, so genügt schon die einfache katarrhalische Schwellung der Schleimhaut und die Ansammlung von zähem Schleim in dem Ductus choledochus, um ein beträchtliches Hinderniss für die weitere Entleerung der Galle in den Darm abzugeben. Eine vollständige Zurückhaltung der Galle findet beim gewöhnlichen katarrhalischen Icterus nur selten und höchstens zeitweise statt. Indessen staut sich doch ein beträchtlicher Theil der Galle rückwärts in den Gallenwegen bis in die Leber hinein. Sobald diese Stauung einen gewissen Grad erreicht hat, findet eine *Resorption der gestauten Galle durch die Lymphgefässe der Leber* statt. Die sämmtlichen Bestandtheile der Galle gelangen somit durch den Ductus thoracicus ins Blut und weiterhin in alle Körperorgane. Sehr bald, schon nach wenigen Tagen, beginnt eine Imbibition der Gewebe mit Gallenfarbstoff, welche sich für die klinische Untersuchung durch die deutliche gelbe Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute bemerkbar macht („*Gelbsucht*“, *Icterus*). Zuerst fällt der Icterus gewöhnlich an den Conjunctivae auf. Später wird die ganze Haut gelb, und auch an der Schleimhaut des Mundes und des Rachens ist diese Färbung sehr deutlich, namentlich wenn man durch Druck auf die Schleimhaut (z. B. an den Lippen) das Blut zur Seite drängt. Die inneren nicht sichtbaren Organe sind selbstverständlich ebenfalls mit Gallenfarbstoff imprägnirt. Namentlich zeigen auch etwa gleichzeitig vorhandene flüssige Exsudate und Transsudate stets eine deutlich gelbe Färbung. Nur die Gewebe des Knorpels, der Cornea und der peripherischen Nerven besitzen nicht die Eigenschaft, sich mit Gallenfarbstoff zu imprägniren. In den übrigen Organen dagegen kommt zuweilen neben der diffusen Imbibition mit Gallenfarbstoff sogar eine körnige Ausscheidung desselben vor.

Ausser der sichtbaren Gelbfärbung machen sich in der Haut bei Icterischen häufig noch einige andere Erscheinungen geltend, welche von der Anwesenheit des Gallenfarbstoffes abhängig sind. Fast regelmässig leiden alle Kranken mit länger dauerndem Icterus an einem oft sehr heftigen *Hautjucken*, welches des Nachts im Bette so stark werden kann, dass es den Kranken den Schlaf raubt. Durch das viele Kratzen entstehen auf der Haut häufig zahlreiche *Excoriationen und Schrunden*, welche sogar den Anlass zur Bildung grösserer Furunkel geben können. Auch *Urticaria*-Eruption beobachtet man zuweilen. Als eine eigenthümliche, besonders von englischen Autoren beschriebene Hautaffection beim Icterus ist das sogenannte *Xanthelasma* zu erwähnen. Dasselbe besteht in hellgelben, meist etwas erhabenen Flecken, welche ihren Sitz namentlich an den Augenlidern, seltener auch an anderen Körperstellen haben.

Die übrigen beim Stauungsicterus auftretenden Krankheitserscheinungen lassen sich in zwei Gruppen eintheilen. Die erste Gruppe von Symptomen ist von der Anwesenheit der Gallenbestandtheile, namentlich der *Gallensäuren im Blute* abhängig, während die zweite in der *Absperrung der Galle vom Darm* ihre Erklärung findet.

Wie wir gesehen haben, findet nach dem Verschluss oder der Verengerung des Gallenausführungsganges eine Resorption der Gallenbestandtheile durch die Lymphe statt. Die Schicksale des auf diese Weise ins Blut gelangten *Gallenfarbstoffs* haben wir bereits zum Theil kennen gelernt. Von ziemlich grosser klinischer Bedeutung ist aber ausserdem die Anwesenheit der *Gallensäuren im Blute*. Wie aus der Physiologie bekannt, besitzen dieselben eine Anzahl giftiger Eigenschaften, unter denen ihre Fähigkeit, die rothen Blutkörperchen zu zerstören, für den Körper die bedenklichste wäre. Dieselbe kommt aber in Wirklichkeit, wenn überhaupt, nur in geringem Maasse in Betracht, theils weil die hierzu erforderliche Concentration der resorbirten Gallensäuren nicht stark genug ist, theils weil die Gallensäuren im Blute wahrscheinlich grösstentheils bald wieder zersetzt werden. Dagegen ist der Einfluss, welchen die Gallensäuren auf gewisse nervöse Centra ausüben, auch klinisch deutlich bemerkbar. Am häufigsten ist die von der Einwirkung des cholsauren Natrons auf die Herzganglien oder vielleicht auch auf das Vaguscentrum abhängige *Pulsverlangsamung*. Beim einfachen katarrhalischen und bei jedem anderen Stauungsicterus ist dies, falls keine anderweitigen Complicationen (Fieber u. dgl.) bestehen, eine fast regelmässige Erscheinung. Man beobachtet eine Pulszahl von 61—50, ja noch weniger Schlägen in der Minute. Auch kleine *Unregelmässigkeiten der Herz-*

action kommen nicht selten vor. Ausser den Pulsanomalien sind es namentlich gewisse *nervöse Störungen,* welche sich bei Icterischen häufig einstellen und auf die Anwesenheit von Gallenbestandtheilen, insbesondere Gallensäuren im Blut zu beziehen sind. Hierher gehören eine zuweilen auffallende allgemeine *Mattigkeit* und *Muskelschwäche,* ferner *Kopfschmerzen*, *psychische Verstimmung* u. dgl. Die *schweren nervösen Störungen,* welche zuweilen beim Icterus vorkommen und als *Cholaemie* bezeichnet werden, kommen in einem anderen Capitel zur Sprache. Ebenso sei hier nur kurz erwähnt, dass sich bei manchen Kranken mit schwerem Icterus eine auffallende *Neigung zu Blutungen*, eine Art „*hämorrhagische Diathese*“ ausbildet. Blutungen auf der Haut und in inneren Organen, Nasenbluten u. dgl. werden bei Icterischen nicht selten beobachtet.

Wir kommen jetzt zur Besprechung derjenigen Symptome, welche die Folge der *Absperrung der Gallenzufuhr zum Darme* sind. Ein richtiges Verständniss derselben werden wir leicht erlangen, wenn wir uns die physiologischen Functionen, welche die in den Darm ergossene Galle zu verrichten hat, kurz vergegenwärtigen. Wie bekannt, spielt die Galle zunächst bei der Fettverdauung eine wichtige Rolle, indem sie die Emulsion des Fettes besorgt und den Durchtritt desselben durch die Darmwand in die Chylusgefässe erleichtert. Dem entsprechend erfährt die Fettresorption bei jedem Stauungsicterus eine nicht geringe Beeinträchtigung, welche sich vor Allem in dem *abnormen Fettgehalt der Stühle* kundgiebt. Seit Alters her ist die *weisse, thonartige Farbe der Stühle* beim Icterus bekannt und gilt als hauptsächlichster Anhaltepunkt zur Beurtheilung der Vollständigkeit des Gallengangverschlusses. Zum Theil beruht die helle Farbe des Stuhles beim Icterus einfach auf dem Mangel des Gallenfarbstoffs, welcher die hauptsächlichste Ursache der normalen dunkelbraunen Färbung der Fäces ist. Die charakteristisch *weisse* Thonfarbe der Stühle rührt aber ausschliesslich von ihrem reichlichen Gehalt an unverdautem Fett her. Wir selbst haben den Versuch gemacht, einem Knaben mit hochgradigem Stauungsicterus eine möglichst fettfreie Nahrung zu reichen, und haben dabei beobachtet, wie die Stühle bei dieser Nahrung keineswegs thonartig, sondern hellbraun waren. — Bei der *mikroskopischen Untersuchung* der Stühle beim Icterus findet man in denselben fast regelmässig zu garbenartigen Büscheln angeordnete *Krystalle,* welche nicht, wie früher angenommen wurde, aus Tyrosin, sondern aus einer *Kalk*- oder *Magnesiaseife* bestehen (OESTERLEIN).

Ausser der mangelhaften Resorption des Fettes hat die Retention

der Galle noch einige weitere Folgen. Die Galle besitzt ausgesprochene antiseptische Eigenschaften und ist im Stande, die Fäulniss des Darminhaltes aufzuhalten. Wir finden daher beim Stauungsicterus manche Anzeichen vermehrter Fäulnissvorgänge im Darm: die *Fäces sind ungewöhnlich übelriechend* und die Kranken leiden nicht selten an *Flatulenz und Auftreibung des Leibes* in Folge der abnormen Gasentwicklung. Ferner übt die Galle einen entschieden anregenden Einfluss auf die peristaltischen Darmbewegungen aus. Demgemäss leiden viele Kranke mit Stauungsicterus an *Obstipation*.

Endlich müssen wir noch einer wichtigen Function der Galle gedenken, nämlich der *Aufhebung jeder Pepsinverdauung* im Darm durch Fällung des Pepsins. Die physiologische Nothwendigkeit dieser Function hat Kühne nachgewiesen, indem er fand, dass das Pepsin das Pankreasferment zerstört und somit im Darm die Pankreasverdauung stören würde. Daraus folgt, dass man berechtigt ist, bei jedem stärkeren Icterus auch an eine Störung der vom Pankreassaft abhängigen Fett- und Eiweissverdauung zu denken, auch wenn der Zufluss des Pankreassaftes zum Darm ungehindert ist. In manchen Fällen, beim katarrhalischen Icterus sogar wahrscheinlich in der Regel, ist ausser dem Ductus choledochus gleichzeitig auch der Ductus pancreaticus verlegt, so dass auch die Entleerung des Secrets der Bauchspeicheldrüse ebenso wie die Gallenexcretion gehemmt ist. Wieviel von den Verdauungsstörungen im gegebenen Fall auf den Gallenmangel, wieviel auf das Fehlen des Succus pancreaticus zu beziehen ist, lässt sich natürlich nicht feststellen.

Wir müssen jetzt nach dem *Verbleiben der resorbirten Gallenbestandtheile* fragen. Von den Gallensäuren haben wir bereits angeführt, dass sie wahrscheinlich zum grossen Theil weiter zersetzt werden. Ueber die Schicksale der übrigen Bestandtheile (Taurin, Cholesterin u. s. w.) wissen wir Nichts. Nur den Gallenfarbstoff können wir weiter verfolgen und zwar auf den Wegen, auf welchen der Körper sich desselben als eines fremden Bestandtheiles wieder zu entledigen sucht. Sobald eine stärkere Anhäufung von Gallenfarbstoff im Blut und in den Geweben stattfindet, sehen wir auch schon die Ausscheidung desselben beginnen, und zwar wird dieselbe vorzugsweise von den *Nieren* besorgt. Fast gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der icterischen Hautfärbung zeigen sich daher auch schon bestimmte Veränderungen des Harns, welche von dem Gehalt desselben an ausgeschiedenem Gallenfarbstoff herrühren.

Der *icterische Harn* ist meist schon äusserlich auffallend durch seine dunkle, bierbraune Farbe. Schüttelt man ihn, so ist der sich bildende Schaum nicht weiss, wie beim normalen Harn, sondern deutlich

gelb. Ein Stückchen in den Harn eingetauchtes weisses Filtrirpapier nimmt eine deutlich gelbe Färbung an. Mischt man in einem Probirgläschen Harn mit etwas Chloroform, so löst sich der Gallenfarbstoff in diesem auf, und das in der Ruhe sich zu Boden senkende Chloroform hat eine starke gelbe Färbung angenommen („*Chloroformprobe*"). Eine andere Reaction, welche meist, aber freilich nicht immer, ein positives Resultat ergiebt, ist die sogenannte GMELIN'sche *Probe*. Giesst man aus einem Probirgläschen icterischen Harn langsam und vorsichtig längs dem Glase in ein anderes Probirröhrchen, welches etwas mit einer Spur salpetriger Säure verunreinigte Salpetersäure enthält, so entsteht an der Grenze beider Flüssigkeiten ein prächtiges Farbenspiel. Durch die Einwirkung der Salpetersäure auf den Gallenfarbstoff bildet sich eine Anzahl farbiger Ringe, zu oberst ein besonders charakteristischer grüner, dann ein blauer, violetter und röthlicher Ring. Recht hübsch lässt sich die GMELIN'sche Probe oft auch in der Weise ausführen, dass man den Harn filtrirt und dann auf das mit den Rückständen bedeckte feuchte Filtrirpapier einen Tropfen Salpetersäure bringt. Um denselben herum bilden sich dann die charakteristischen farbigen Ringe.

Auch *Gallensäuren* können im icterischen Harn nachgewiesen werden, doch ist dieser Nachweis umständlich und ohne praktische Bedeutung.

Sehr häufig enthält der icterische Harn charakteristische morphologische Bestandtheile, die von NOTHNAGEL zuerst näher beschriebenen *Icteruscylinder*, d. h. hyaline Harncylinder, welche meist gelb tingirt, nicht selten auch ganz mit dunkelgelben Körnchen oder mit Epithelien besetzt sind. Zuweilen, aber keineswegs immer, enthält der icterische Harn gleichzeitig geringe Mengen von *Eiweiss*.

Ausser den Nieren sind auch die *Schweissdrüsen* eine Ausscheidungsstätte für den Gallenfarbstoff. Im Schweiss Icterischer lässt sich ebenso, wie im Harn, Gallenfarbstoff nachweisen, und nicht selten findet man in der Wäsche der Kranken gelbe, vom Schweiss herrührende Flecken. In andere Secrete dagegen, z. B. in die Thränen, in den Speichel, in den Schleim, in den Magensaft u. a. geht der Gallenfarbstoff *nicht* über.

Wir kehren jetzt, nachdem wir die, wie erwähnt, bei jedem Stauungsicterus in genau derselben Weise in Betracht kommenden Erscheinungen erörtert haben, zur Besprechung des *einfachen katarrhalischen Icterus* zurück. Sobald sich nach den kürzere oder längere Zeit (gewöhnlich einige Tage, seltener 1—2 Wochen) andauernden prodromalen gastrischen Erscheinungen eine deutlich icterische Hautfärbung einstellt, treten auch die weiteren Folgen des Icterus auf. Der Harn wird dunkel

und gallenfarbstoffhaltig, die Stühle werden hell, mehr oder weniger thonfarben. Schwerere nervöse Störungen kommen in den gewöhnlichen Fällen nicht vor, doch fühlen sich die Kranken meist recht matt, der Appetit ist gering, der Stuhl etwas angehalten. Der Puls zeigt eine deutliche mässige Verlangsamung und auch die Körpertemperatur ist nicht selten etwas subnormal (36,0°—36,5°).

Bemerkenswerthe Ergebnisse liefert in den meisten Fällen die *objective Untersuchung der Leber*. Dieselbe wird, wie schon angeführt, in Folge der Gallenstauung vergrössert. Demgemäss überragt die untere Grenze der Leberdämpfung gewöhnlich einige Finger breit den Rippenbogen, und nicht selten kann man den unteren Leberrand durch die Bauchdecken hindurch deutlich fühlen. In manchen Fällen ist die Gallenblase durch angestaute Galle und zum Theil auch durch das Secret ihrer eigenen Schleimhaut so ausgedehnt, dass sie unter dem Leberrande hervorragt. In solchen Fällen kann man, worauf namentlich Gerhardt zuerst aufmerksam gemacht hat, zuweilen an der unteren Grenze der Leberdämpfung eine deutliche, der Gallenblase entsprechende Vorbuchtung durch die Percussion nachweisen. Bei schlaffen Bauchdecken kann man sogar in einigen Fällen die ausgedehnte Gallenblase deutlich fühlen. Stärkere subjective Empfindungen in der Lebergegend fehlen in der Regel, doch klagen die Patienten nicht selten über ein gewisses Gefühl von Druck und Spannung im rechten Hypochondrium.

Die *Dauer* der geschilderten Symptome beträgt beim einfachen katarrhalischen Icterus selten mehr, als einige Wochen. Gewöhnlich bessert sich bei richtigem Verhalten der Kranken sogar noch früher ihr Allgemeinbefinden. Der Harn wird heller, die Stühle nehmen wieder eine normale dunklere Färbung an, der Puls wird rascher u. s. w. Die gelbe Färbung der Haut dauert freilich in abnehmendem Grade oft noch bis in eine Zeit hinein, in welcher sich die Kranken subjectiv bereits vollständig wohl fühlen. Allmälig verliert sich aber auch der Icterus, und die Krankheit geht in völlige Heilung über. Rückfälle kommen zwar, namentlich durch Diätfehler u. dgl. veranlasst, vor, sind im Ganzen aber selten.

Der *Ausgang* des katarrhalischen Icterus ist somit fast ausnahmslos ein günstiger. Die ganze Dauer der Krankheit beträgt etwa 3—6 Wochen, selten noch länger. Nur in ganz vereinzelten Fällen, an welche man freilich stets denken muss, geht der anfangs scheinbar leichte und ungefährliche Zustand ziemlich plötzlich in die schwere Form des perniciösen Icterus über (s. u. das Capitel über acute gelbe Leberatrophie und Icterus gravis).

Diagnose. Die Diagnose des katarrhalischen Icterus ist in der Regel leicht zu stellen. Sie stützt sich vorzugsweise auf den Verlauf des Leidens, auf die Entwicklung eines Icterus im Anschluss an deutliche gastrische Erscheinungen bei einem vorher ganz gesunden, meist jugendlichen Individuum. Von besonderer Wichtigkeit ist es immer, die *übrigen Zustände, welche einen Icterus hervorrufen können*, *auszuschliessen.* Man hat daher darauf zu achten, ob die Anamnese keine Anhaltepunkte für das Vorhandensein von Gallensteinen (Kolikanfälle u. dgl.) ergiebt, ob ferner die objective Untersuchung der Abdominalorgane nicht ein ernsteres Leiden der Leber und ihrer Nachbarorgane (Cirrhose, Geschwülste u. dgl.) nachweist. Namentlich bei älteren Personen kommt es nicht selten vor, dass eine anfangs für einen gewöhnlichen katarrhalischen Icterus gehaltene Gelbsucht sich später als Symptom eines schwereren chronischen Leidens herausstellt. Man soll daher die Diagnose des katarrhalischen Icterus immer erst nach einer sorgfältigen Erwägung aller durch die Anamnese und die objective Untersuchung gewonnenen Ergebnisse stellen.

Therapie. Bei dem günstigen Verlauf der meisten Fälle von katarrhalischem Icterus ist eine eingreifendere Therapie für gewöhnlich nicht nothwendig. Die Kranken bedürfen der *Ruhe und Schonung* und sind auf die Nothwendigkeit einer *strengen Diät* aufmerksam zu machen, damit der Magen-Duodenalkatarrh nicht verschlimmert wird. Besonders zu untersagen ist der Genuss von Fett, da, wie wir gesehen haben, dasselbe doch nicht resorbirt wird und nur zu abnormen Zersetzungen im Darme Anlass giebt. Mageres Fleisch, Weissbrod, leichte Suppen, Gemüse, gekochtes Obst, Fruchtlimonaden u. dgl. sind die zweckmässigsten Nahrungsmittel für Icterische.

Ausser durch diätetische Vorschriften sucht man auf den bestehenden Magendarmkatarrh auch direct günstig einzuwirken. Die verschiedenen Stomachica, namentlich die *Tinct. Rhei aquosa* und *vinosa*, werden häufig verordnet. Besonders zweckmässig ist der Gebrauch des *Karlsbader Wassers* oder des künstlichen *Karlsbader Salzes,* von welchem man ½—1 Esslöffel voll in einer Tasse warmen Wassers gelöst früh nehmen lässt. Ausser dem günstigen Einfluss der Alkalien auf die Magenschleimhaut kommt auch ihre abführende Wirkung in Betracht. Besteht stärkere Obstipation, so muss man zuweilen noch zu anderen Abführmitteln (Ol. Ricini, Calomel, Rheuminfus) greifen.

Sehr gerühmt worden (mit wie viel Recht, kann man schwer entscheiden) ist in neuerer Zeit die *Behandlung des katarrhalischen Icterus mit grossen Kaltwasserklystieren.* Dieselben sollen durch die Anregung

der Darmperistaltik und vielleicht auch der Gallensecretion das Hinderniss für die Gallenentleerung zu beseitigen im Stande sein. Dem Kranken wird täglich einmal mit 1—2 Liter Wasser von 12—18° R. eine Irrigation ins Rectum gemacht, welche derselbe so lange wie möglich bei sich behalten soll. Schon nach wenigen Tagen tritt angeblich der günstige Erfolg ein, kenntlich an der Besserung des Allgemeinbefindens, an der Abnahme des Gallenfarbstoffgehalts im Harn und an der stärkeren Färbung der Fäces. — Ob es innere Mittel giebt, welche einen befördernden Einfluss auf die Secretion der Galle ausüben, ist zweifelhaft. Am meisten empfohlen in dieser Beziehung und auch beim katarrhalischen Icterus angewandt wird das *salicylsaure Natron* (mehrmals täglich 0,5—1,0).

Auch mit mechanischen Mitteln hat man versucht, die Entleerung der Galle in den Darm zu bewerkstelligen. So hat namentlich GERHARDT die Angabe gemacht, dass man zuweilen die prall gefüllte und fühlbare (s. o.) Gallenblase durch die Bauchdecke hindurch so stark comprimiren kann, dass man hierdurch, zuweilen plötzlich mit einem Ruck, die Gallenblase entleert und auf diese Weise die Passage durch den Choledochus frei macht. Allgemeine Verbreitung hat diese Methode nicht gefunden, da sie doch nur in einzelnen Fällen anwendbar erscheint und wahrscheinlich auch nicht ganz ungefährlich ist. Von mehreren Seiten ist auch empfohlen worden, die Gallenblase durch äussere *Faradisation* zur Contraction und Entleerung ihres Inhalts anzuregen. Viel Nachahmung wird dieser Vorschlag schwerlich finden.

ANHANG.

Acuter fieberhafter Icterus (Icterus infectiosus). Weil'sche Krankheit.

In den letzten Jahren ist zuerst durch WEIL, dann durch FIEDLER u. A. eine acute Infectionskrankheit näher bekannt geworden, welche stets mit Icterus verläuft und daher an dieser Stelle ihre Erwähnung finden mag.

Die Krankheit tritt meist in den Sommermonaten auf. Sie befällt vorzugsweise *Männer* im jugendlichen und mittleren Lebensalter. FIEDLER beobachtete sie auffallender Weise besonders häufig bei Fleischergehülfen. Der Beginn der Krankheitserscheinungen ist meist ein ganz plötzlicher. Heftiger *Frost*, *Fieber*, *Kopfschmerzen* und schweres *allgemeines Krankheitsgefühl* sind fast regelmässige Anfangssymptome. Gewöhnlich schon am zweiten Tage oder etwas später stellt sich *Icterus* ein, welcher

einen hohen Grad erreichen kann. Es handelt sich dabei zweifellos um einen Stauungsicterus, denn die Stühle sind entfärbt und der Harn enthält reichlich Gallenfarbstoff. Das allgemeine Krankheitsbild ist mehrere Tage lang ein ziemlich schweres. Die Patienten klagen über heftiges Kopfweh, Schlaflosigkeit, Schwindel. Zuweilen sind sie deutlich benommen und auch leichte Delirien können sich einstellen. Bei der *objectiven Untersuchung* findet man, abgesehen vom Icterus, nicht selten an den Lippen einen Herpes. Die Zunge ist belegt. Lungen und Herz bieten keine besonderen Veränderungen dar. Nur die *Pulsfrequenz* ist in der Regel nicht unbedeutend gesteigert. Der Leib ist nicht besonders aufgetrieben. Die *Leber* ist häufig, aber nicht immer vergrössert. Sehr oft, aber auch nicht regelmässig, findet sich ein beträchtlicher *acuter Milztumor*. Die *Stühle* sind gewöhnlich diarrhoisch. *Erbrechen* ist nicht selten. Der *Harn* ist fast stets *eiweisshaltig* und in der Regel weist das Vorhandensein von Blut, Epithelien und Cylindern im Harn sogar auf eine stärkere *Nephritis* hin. In einzelnen Fällen tritt *Anurie* und *Urämie* auf. Sehr charakteristisch sind endlich die heftigen *Muskelschmerzen*, besonders in den Waden, über welche die meisten Kranken klagen. Auch wiederholtes *Nasenbluten* und *Hautblutungen* sind beobachtet worden.

In der eben geschilderten Weise hält die Krankheit etwa 5—8 Tage an. Das Fieber ist während dieser Zeit oft sehr beträchtlich, so dass Temperaturen von 40°—41° C. nicht selten vorkommen. Dann erfolgt unter dem Nachlassen der übrigen Krankheitserscheinungen ein kritischer oder rasch lytischer, selten ganz regelmässiger Abfall der Körpertemperatur und nach einer Gesammtdauer der Krankheit von etwa 1½—2 Wochen tritt die Reconvalescenz ein. Manche leichtere Fälle heilen schon nach kürzerer Zeit. Ein ungünstiger Ausgang scheint nur ausnahmsweise (z. B. durch Urämie) einzutreten.

Dass es sich bei dieser durchaus eigenartigen Krankheit, deren wichtigste Symptome also in *Icterus*, *Fieber*, *Milzschwellung*, *Albuminurie* und *Muskelschmerzen* bestehen, um eine *acute Infection* handelt, ist im hohen Grade wahrscheinlich. Näheres über die Krankheitsursache ist bis jetzt aber nicht bekannt.

Die *Behandlung* muss eine rein symptomatische sein. Im Beginne der Krankheit ist *Calomel* von guter Wirkung. Später verordnet man Antipyretica, Stomachica oder dgl. Die Kopfschmerzen werden durch eine Eisblase gelindert, die Muskelschmerzen durch Einreibungen mit Chloroformöl. Wegen der Nephritis muss von Anfang an strenge *Diät* (Milch, Eier) beobachtet werden.

Zweites Capitel.

Gallensteine.

(Gallensteinkolik. Cholelithiasis.)

Aetiologie. Trotz des sehr häufigen Vorkommens der Gallensteine ist doch über die Ursachen ihrer Bildung erst wenig Sicheres bekannt. Nur einige Umstände können wir angeben, welche aller Wahrscheinlichkeit nach beim Entstehen der Concremente von Einfluss sind.

Eine wichtige Rolle spielt jedenfalls die *Stauung* und die in Folge davon eintretende Verdickung und *vermehrte Concentration der Galle*, welche zur Ausscheidung gewisser vorher gelöster Gallenbestandtheile führt. Indessen kann dieser Umstand, so vielfache Thatsachen (s. u.) auch für seine Wirksamkeit sprechen, doch nicht als *alleinige* Ursache angesehen werden. Wiederholt hat man die Vermuthung gehegt, dass der Steinbildung gewisse *abnorme chemische Zersetzungs- und Umsetzungsprocesse in der Galle* vorausgehen müssen. Hierauf schien namentlich die Thatsache hinzuweisen, dass die Bestandtheile der Gallensteine in mehreren Beziehungen von den in der normalen Galle gelösten Stoffen abweichen. So ist namentlich das Gallenpigment in den Steinen niemals als solches vorhanden, sondern stets an Kalk gebunden. Da Kalk in der normalen Galle nur in sehr geringer Menge vorhanden ist, so hat Frerichs schon vor längerer Zeit die Ansicht ausgesprochen, dass derselbe von der Schleimhaut der Gallenblase geliefert wird. Von besonderer Wichtigkeit ist die Thatsache, dass das Cholesterin und wahrscheinlich zum Theil auch die Gallenpigmente in der normalen Galle durch die Anwesenheit des gallensauren Natrons gelöst sind. Sobald also letzteres sich aus irgend einem Grund zersetzt, würde hierin ein Anlass zur Ausscheidung der oben genannten Stoffe gegeben sein. Sehr begünstigt wird die Zersetzung der gallensauren Salze durch eine eintretende saure Reaction der Galle, über deren Zustandekommen wir freilich noch nichts Näheres wissen. — Neuerdings hat namentlich Naunyn, sich stützend auf ausgedehnte Untersuchungen, die Theorie aufgestellt, dass der Steinbildung in den meisten Fällen eine *primäre Erkrankung der Schleimhaut* in der Gallenblase und den Gallenwegen zu Grunde liege. Das *Cholesterin* und der *Bilirubinkalk* wird hiernach erst durch den krankhaften Zerfall zahlreicher Schleimhautepithelien gebildet. Aus den so entstehenden krümlichen Detritusmassen formen sich allmälig die festen Gallensteine, in deren Innerem man anfangs häufig noch die ursprüngliche breiige Masse nachweisen kann. Durch weiteres Auskrystallisiren

des Cholesterins und des Pigmentkalks, durch Anlagerung neuer fester Massen wird der Stein allmälig härter und grösser. Sehr oft gesellt sich dann auch noch eine Ablagerung von *kohlensaurem Kalk* hinzu. Welches die Ursache des ursprünglichen „steinbildenden Katarrhs" ist, weiss man nicht. Vielleicht ist die Gallenstauung schon an sich von Einfluss, vielleicht kommen infectiöse Ursachen in Betracht. Namentlich scheint das aus dem Darme stammende sog. Bacterium coli commune oder wenigstens eine sehr ähnliche Bacillenart von Wichtigkeit zu sein. Würde sich die Annahme derartiger infectiöser Momente bestätigen, so käme natürlich dem oben Gesagten zu Folge ihr Einfluss auf die Galle selbst ebenfalls in Betracht.

Besser, als über die chemischen Vorgänge bei der Concrementbildung, sind wir über eine Anzahl von *disponirenden Ursachen* unterrichtet, welche beim Entstehen der Gallensteine eine Rolle spielen.

Einen entschiedenen Einfluss auf die Bildung der Gallensteine zeigt das *Lebensalter*. Die bei weitem grösste Zahl der Fälle von Cholelithiasis fällt in das Alter über 40 Jahre. Bei Personen im Alter von 20—40 Jahren kommen Gallensteine viel weniger häufig vor und nur in einzelnen seltenen Fällen beobachtet man auch bei Kindern (selbst bei Neugeborenen) Gallensteine. Der Grund dieser auffallenden Disposition des *höheren Lebensalters* wird zum Theil wenigstens darin gesucht, dass es in Folge von Schwäche der Blasenmuskulatur im höheren Alter leichter zu einer theilweisen Stagnation und Zurückhaltung von Galle in der Gallenblase kommen kann, als bei jüngeren Personen.

Ausser dem Alter wirkt auch das *Geschlecht* in ausgesprochenem Maasse auf die Veranlagung zur Gallensteinbildung ein. Nach den übereinstimmenden Beobachtungen aller Autoren sind Gallensteine beim *weiblichen Geschlecht* häufiger, als beim männlichen, etwa im Verhältniss von 3:2. Zur Erklärung dieser Thatsache hat man auf die sitzende Lebensweise und besonders auf die Störung der Gallenexcretion in Folge der *Frauenkleidung* und des *engen Schnürens* aufmerksam gemacht. In der That verdient die Thatsache Beobachtung, dass man auffallend häufig *gleichzeitig Gallensteine* und eine *Schnürleber* vorfindet. Auch der Einfluss der *Gravidität* kann nicht geleugnet werden. Gallensteine finden sich bei Frauen, die geboren haben, entschieden häufiger, als bei solchen, die niemals eine Schwangerschaft durchgemacht haben.

Vielfach hat man die Bildung von Gallensteinen mit gewissen Eigenthümlichkeiten der *Körperconstitution* in Beziehung gebracht. Namentlich soll die *Lebensweise*, die zu reichliche Nahrungsaufnahme, insbesondere der übermässige Genuss von Fett und von Fleisch, der Mangel

an genügender körperlicher Bewegung u. dgl. die Entstehungsweise von Gallensteinen begünstigen. Im Allgemeinen muss man derartigen Angaben recht zweifelnd gegenüber stehen. Doch können auch wir nicht leugnen, dass man die Cholelithiasis entschieden auffallend oft bei *fettleibigen* Frauen beobachtet und dass die Krankheit überhaupt in den besseren Ständen häufiger zu sein scheint, als bei der ärmeren Bevölkerung. Die angeblichen Beziehungen der Cholelithiasis zur Gicht, zur Arteriosclerosis u. a. sind ganz ungewiss. Interessant ist das zuweilen beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Gallen- und Nierensteinen.

In manchen Fällen können *Krankheiten der Leber* und der Gallenwege selbst, welche zu anhaltender Gallenstauung führen, das Entstehen der Gallensteine veranlassen. Die Entscheidung über diesen Punkt ist freilich oft sehr schwierig, da die Gallensteine, wie wir später sehen werden, auch zu *secundären* Erkrankungen der Leber (biliäre Cirrhose, Carcinom u. a.) führen können. Man kann daher beim gleichzeitigen Vorhandensein von Gallensteinen und andersartigen Leberleiden oft nicht sicher sagen, welche von beiden Veränderungen der anderen vorhergegangen ist.

Vorkommen, chemische und physikalische Eigenschaften der Gallensteine. Der *Ort*, an welchem Gallensteine am häufigsten gefunden werden, ist die *Gallenblase.* Hier sieht man sie einzeln oder in beträchtlicher Anzahl (über 100). Ihre Grösse wechselt von der eines Sandkörnchens bis zu der eines Hühnereies. Die grossen Steine können die Gallenblase vollständig ausfüllen, ebenso kleinere Steine, wenn sie in reichlicher Menge vorhanden sind. Meist liegen die Steine frei in der Blase. Nur ausnahmsweise haften sie fester an einer Stelle der Wand. Selten findet man ein Divertikel der Gallenblase, in welchem ein Stein sich gebildet hat. Die Schleimhaut der Gallenblase zeigt häufig die Zeichen eines ziemlich beträchtlichen Katarrhs. Derselbe kann der Steinbildung vorausgegangen (s. o.), aber andererseits vielleicht auch erst in Folge der mechanischen Reizung der Schleimhaut durch die Steine entstanden sein. Zuweilen kommt es in der Wand der Gallenblase zu kleineren oder ausgedehnteren Nekrosen (s. u.).

Steine, welche in den grossen *Gallengängen* gefunden werden, haben sich nicht dort gebildet, sondern sind auf ihrem Wege in den Darm stecken geblieben. Man spricht in solchem Falle von einer *Gallenstein-einklemmung.* In der *Leber* selbst kommen dagegen Gallensteine nicht sehr selten vor, oft in grosser Anzahl. Dieselben können einen Durchmesser von $^1/_2$—1 Ctm. erreichen. Die kleinen Gallengänge in der Leber

sind dann meist ziemlich beträchtlich erweitert, zuweilen stellenweise nischenförmig ausgebuchtet. In der Umgebung der Steine beobachtet man in der Regel chronische oder acute eitrige Entzündung des Lebergewebes (s. u.).

Die *Gestalt* der Gallensteine bietet alle möglichen Verschiedenheiten dar. Die kleinsten Gallensteine bilden den aus unregelmässigen, sandartigen Concrementen zusammengesetzten „*Gallengries*". Die grösseren Steine haben eine annähernd kuglige, eiförmige oder polyedrische Gestalt. Letztere entsteht in der Regel dadurch, dass die neben einander gelegenen Steine sich gegenseitig abschleifen und in ihrer Form anpassen. Die *Farbe* der Steine ist je nach ihrem Pigmentgehalt dunkelschwarz, dunkelbraun oder heller, mehr grünlich oder hellgelb. Die frischen Gallensteine sind alle schwerer, als Wasser. Im getrockneten Zustande dagegen, in welchem sie Luft einschliessen, schwimmen sie meist auf Wasser. Macht man einen *Durchschnitt* durch einen vollkommen fest gewordenen Gallenstein, so findet man entweder eine homogene Structur oder eine mehrfache Schichtung. In der Regel sieht man einen dunkel *pigmentirten Kern*, welcher von einer helleren, concentrisch geschichteten oder deutlich krystallinischen *Schale* umgeben ist. Oft kann man die äussersten Lagen des Steines noch als eine besondere, dunklere und härtere Rinde unterscheiden. Untersucht man dünne Schliffe von Gallensteinen mikroskopisch, so findet man in ihnen (ähnlich wie bei den Harnsteinen) eine *organische Kittsubstanz*, welche die Einzelkrystalle zusammenhält (Posner).

Ihrer *chemischen Zusammensetzung* nach theilt man die Gallensteine gewöhnlich in mehrere Gruppen ein. Bei weitem am häufigsten sind die *Cholesterinpigmentsteine*, in welchen die beiden hauptsächlichsten Bestandtheile der Gallensteine, *Cholesterin* und *Gallenfarbstoff* (*Bilirubin*, letzterer grösstentheils in Verbindung mit Kalk), in sehr wechselndem Mengenverhältnisse mit einander gemischt vorkommen. Als Durchschnitt kann man etwa einen Cholesteringehalt von 70—80 % annehmen. Neben den genannten Stoffen enthalten auch diese Steine meist noch *Kalk* und *Magnesia*. Entsprechend ihrem geringeren oder reichlicheren Gehalt an Farbstoff haben sie eine mehr helle oder dunklere, fast schwarze Farbe. Seltener sind reine *Cholesterinsteine*, welche in der Regel nur vereinzelt gefunden werden, eine weiche Consistenz und oft ein fast transparentes Aussehen haben. Uebrigens enthalten auch die meisten Cholesterinsteine einen Kern aus Pigmentkalk. *Reine Pigmentsteine* sind selten und meist klein, griesförmig. Noch seltener hat man kleine, steinharte *reine Kalkconcremente* gefunden.

Anatomische und klinische Folgeerscheinungen der Gallensteine. Sowohl in der Leber selbst, als auch namentlich in der Gallenblase können Gallensteine lange Zeit liegen, ohne die geringsten Beschwerden für die betreffenden Personen zu verursachen. Dies geht daraus hervor, dass man häufig bei Sectionen Gallensteine vorfindet, auf deren Anwesenheit niemals irgend ein krankhaftes Symptom hingewiesen hat.

In anderen Fällen dagegen bedingen die Gallensteine ein wichtiges und schweres, ja zuweilen sogar tödtliches Leiden. Zwei Umstände sind es, welche die Ursache derartiger schwerer Erkrankungen werden können, einmal gewisse *mechanische Momente* (Einklemmung und Gallengangverschluss), und dann *secundäre*, durch die Anwesenheit der Gallensteine bedingte *Entzündungen*. Diese beiden Vorgänge müssen jetzt näher besprochen werden.

Die Gallensteine *verlassen nicht selten ihren ursprünglichen Entstehungsort.* Steine, die sich in der Leber gebildet haben, werden mit dem Strom der abgeschiedenen Galle allmälig vorwärts getrieben, gelangen durch den Ductus hepaticus in den Ductus choledochus und weiterhin in den Darm. Auch die viel häufigeren Steine in der Gallenblase verlassen ihren Ort nicht selten. Die hierbei wirksamen treibenden Kräfte sind nicht ganz sicher festgestellt. Wahrscheinlich kommen verschiedene Momente in Betracht; vor Allem die Muskelcontractionen der Gallenblase, ferner aber wahrscheinlich auch die Schwere der Steine, sowie der Druck des Zwerchfells und der Bauchpresse (Athembewegungen, Stuhlgang, etwaiges Erbrechen u. dgl.). Sind die Steine erst in die Gallengänge gelangt, so ist die nachdrückende Galle als die hauptsächlichste treibende Kraft anzusehen, da weder der Ductus cysticus, noch der Ductus choledochus eine erhebliche eigene Muskulatur besitzen.

Während kleinere Steine diese ganze Passage durchmachen können, ohne dabei irgend welche Symptome zu verursachen, ruft der Durchtritt grösserer Gallensteine einen sehr charakteristischen Symptomencomplex hervor, welcher das hauptsächlichste Kriterium zur Diagnose der Cholelithiasis abgiebt, nämlich die sogenannte *Gallensteinkolik* (*Leberkolik*). Die Schmerzanfälle sind häufig, wenngleich nicht immer, das erste Symptom der Gallensteinkrankheit. Ihre Heftigkeit ist in den einzelnen Fällen sehr wechselnd. Man beobachtet sie von leichten Graden mit meist unbestimmtem Charakter und daher von schwieriger, unsicherer Deutung an bis zu den heftigsten, qualvollsten Anfällen.

Der ausgeprägte *Anfall einer Gallensteinkolik* beginnt plötzlich oder mit geringen Vorboten (Uebelkeit, Frösteln, leichte allgemeine Erregung u. dgl.), am häufigsten einige Stunden nach der Mittagsmahlzeit.

Der *Schmerz* tritt entweder auf einmal mit grosser Heftigkeit auf, oder er ist anfangs geringer, um rasch seinen höchsten Grad zu erreichen. Gewöhnlich verlegen ihn die Kranken hauptsächlich ins Epigastrium und in das rechte Hypochondrium, doch strahlt er von hier auch in die linke Seite, in den Rücken, in die Schultergegenden, ja sogar bis in den rechten Arm und andererseits zuweilen bis in die Unterbauchgegend und die Oberschenkel aus. Der Schmerz steigert sich in einzelnen Paroxysmen bis zur grössten Heftigkeit. Wiederholt hat man, namentlich bei nervösen Personen, das Auftreten *allgemeiner Zuckungen* in Folge des Schmerzes beobachtet. Nicht sehr selten tritt im Verlaufe der Gallensteinkolik ein heftiger *Schüttelfrost* auf; *Erbrechen* ist sehr häufig. Der *Stuhl* ist meist angehalten, doch treten zuweilen auch Durchfälle ein. Das *Allgemeinbefinden* ist in der Regel stark gestört. Die Kranken fühlen sich im höchsten Grade matt und angegriffen und machen einen collabirten Eindruck. Der *Puls* ist klein, etwas beschleunigt, nicht selten aber auch verlangsamt. Die *Körpertemperatur* bleibt nur in dem kleineren Theil der Fälle völlig normal, öfter besteht ein geringes oder, namentlich bei eintretenden Frösten, selbst hohes *Fieber* (bis 40° C. und mehr). Die *objective Untersuchung* der Leber ergiebt oft eine deutliche Druckempfindlichkeit und, namentlich wenn sich gleichzeitig Icterus einstellt, eine geringere oder stärkere Anschwellung derselben. In manchen Fällen kann man auch die gefüllte und prall gespannte Gallenblase fühlen oder eine ihr entsprechende Dämpfung nachweisen. In einzelnen Fällen fühlt man sogar das Aneinanderreiben der Steine und hört mit dem Stethoskop das hierdurch hervorgerufene *Crepitationsgeräusch. Icterus* geringeren oder stärkeren Grades tritt gegen Ende des Anfalls in etwa $^3/_4$ der Fälle, also keineswegs immer ein. Er kann selbstverständlich nur dann entstehen, wenn durch den Stein ein länger andauernder Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus bewirkt wird, während er ganz fehlt, wenn die Einklemmung im Ductus cysticus stattfindet. Zur sicheren Diagnose ist er freilich eins der wichtigsten Symptome.

Die *Dauer* eines Anfalls von Gallensteinkolik beträgt in leichteren Fällen nur einige Stunden, in schweren 1—2 Tage, selten länger. Wahrscheinlich hört der Schmerz sofort auf, wenn der Stein glücklich die letzte engste Stelle des Ductus choledochus vor seiner Einmündung in den Darm (das sogenannte Diverticulum Vateri) passirt hat oder, was vielleicht auch zuweilen vorkommt, wenn der Stein wieder rückwärts in die Gallenblase zurückgetreten ist. Durchsucht man nach Ablauf des Anfalls sorgfältig die Stühle des Kranken, am besten indem man sie mit Wasser verdünnt und durchsiebt, so findet man häufig einen oder

mehrere Steine in den Ausleerungen. In vereinzelten Fällen hat man auch beobachtet, dass Gallensteine in den Magen gelangten und durch Erbrechen entleert wurden. Ueber die *Wiederkehr der Anfälle* lassen sich keine bestimmten Angaben machen. Zuweilen tritt schon nach kurzer Pause, zuweilen erst nach Monaten oder Jahren ein neuer Anfall auf. Nicht selten folgen sich kurz nacheinander wiederholte Anfälle, um dann für Jahre oder gar für immer aufzuhören. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich manche Kranke ganz wohl, in anderen Fällen dagegen bestehen ein leichter Icterus, Lebervergrösserung, chronische Verdauungsbeschwerden u. dgl. fort.

Anders sind die Erscheinungen der Cholelithiasis, wenn es zu einer *dauernden Einklemmung eines Steins* an irgend einer Stelle der Gallenwege kommt. Die anfangs gewöhnlich bestehenden heftigen Symptome der Gallensteinkolik lassen dann in der Regel nach mehreren Tagen nach und es bleiben nur noch dumpfe, mitunter exacerbirende Schmerzen übrig. In einigen Fällen hören sogar die Krankheitssymptome fast ganz auf, wenn nämlich der Verschluss des Gallengangs durch den Stein kein ganz vollständiger ist. Besteht dagegen ein vollständiger Verschluss, so treten meist weitere Folgen ein. Sitzt der Stein im *Ductus cysticus*, so wird die Gallenblase durch eine in ihr stattfindende Schleimansammlung immer mehr und mehr ausgedehnt. Der Farbstoff aus der zurückgehaltenen Galle wird allmälig resorbirt, so dass der Inhalt der Gallenblase schliesslich nur aus einer fast farblosen, schleimigen Flüssigkeit besteht. Man bezeichnet diesen Zustand, welcher selbstverständlich in derselben Weise auch bei jedem andersartigen dauernden Verschluss des Ductus cysticus entstehen kann, als *Hydrops vesicae felleae*. Zuweilen kann man in solchem Falle die stark ausgedehnte Gallenblase durch die Bauchdecken hindurch fühlen. — Klemmt sich dagegen ein Gallenstein in dem *Ductus hepaticus* oder, was viel häufiger vorkommt, in dem *Ductus choledochus* ein und wird hierdurch ein Hinderniss für die Entleerung der Galle geschaffen, so tritt nothwendiger Weise ein *chronischer Icterus* ein. Ein derartiger durch einen Gallenstein bedingter Icterus kann in *wechselnder Stärke* Jahre lang andauern. Die Leber ist dabei gewöhnlich in mässigem Grade vergrössert. Meist besteht gleichzeitig ein *chronischer Milztumor*, dessen Ursachen nicht ganz klar sind. Da in derartigen Fällen oft *intercurrente Fiebersteigerungen* (s. u.) vorkommen, so hängt der Milztumor (*ohne* gleichzeitigen Ascites, also ohne Stauung im Pfortadersystem) wahrscheinlich mit infectiös-toxischen Einflüssen zusammen.

Eine andere Reihe von sehr wichtigen Folgeerscheinungen entsteht

durch die sich im Anschluss an die Gallensteine entwickelnden *secundären Entzündungen und Ulcerationen.* An jeder Stelle, wo ein Gallenstein sitzt, in der Gallenblase, in den grossen Gallenwegen und in der Leber selbst kann es zu einer secundären Entzündung kommen. Der Vorgang hierbei ist ein durchaus ähnlicher, wie wir ihn bei der Entzündung des Processus vermiformis in Folge von Kothsteinen kennen gelernt haben. Die Wirkung des Gallensteins ist zunächst eine rein *mechanische.* Durch den Druck, welchen er auf die anliegende Schleimhaut ausübt, entsteht eine einfache Nekrose. Die Entzündung und Ulceration ist erst ein weiterer Vorgang, welcher sich in der Umgebung der nekrotischen Stelle entwickelt und sich von hier weiter ausbreiten kann. Das Einwandern der Entzündungserreger geschieht wohl in fast allen Fällen vom Darm her und es ist wahrscheinlich, dass die verschiedenen Formen des *Bacterium coli* hierbei eine grosse Rolle spielen. Auf diese Weise kommt es zur eitrigen Entzündung der Gallengänge (*eitrige Cholangitis*) oder der Gallenblase (*Cholecystitis*) und nicht selten greift der ulcerös-eitrige Process allmälig noch weiter in die Tiefe oder geht auf die benachbarten Organe über. Auf diese Weise entstehen schwere fieberhafte Erkrankungen, in denen sich mit den verschiedenen örtlichen Symptomen (Leberschwellung, Anschwellung der Gallenblase, Icterus, Schmerzen u. a.) die Wirkungen der Allgemeininfection (Fieber, Fröste, Gehirn-Erscheinungen u. s. w.) in der mannigfachsten Weise verbinden. Von der fast unerschöpflichen Zahl der vorkommenden Möglichkeiten wollen wir hier nur einige der wichtigsten und häufigsten erwähnen.

Tritt von der Gallenblase oder einem grossen Gallengange aus eine *Perforation in die Bauchhöhle* ein, so ergiesst sich die Galle ins Peritoneum. Wiederholt sind in solchen Fällen auch Gallensteine frei in der Peritonealhöhle gefunden worden. Die Folge einer derartigen Perforation ist fast ausnahmslos eine *eitrige,* in den meisten Fällen *rasch tödtliche Peritonitis.* Dieselbe wird indessen nicht durch den Gallenerguss als solchen hervorgerufen, da die *normale* Galle selbst nicht entzündungserregend wirkt, sondern durch den gleichzeitigen Eintritt von Bacterien und septischen Stoffen in die Bauchhöhle. In seltenen Fällen hat man auch eine *Perforation nach aussen* beobachtet. Die entzündete Gallenblase verwächst mit den Bauchdecken, die Ulceration greift langsam vorwärts und führt schliesslich zum Durchbruch. Auf diese Weise kann eine echte *„äussere Gallenblasenfistel“* entstehen, aus welcher Steine und Galle entleert werden. Häufiger als die beiden bis jetzt erwähnten Vorgänge sind Perforationen in andere benachbarte

Organe, vor Allem ins *Duodenum.* Schon von VIRCHOW, in neuerer Zeit namentlich von FIEDLER, ist darauf hingewiesen worden, dass der Durchbruch ins Duodenum in allen den Fällen angenommen werden muss, bei welchen überhaupt grössere Steine in den Darm gelangen und mit dem Stuhl entleert werden. Denn es erscheint in der That kaum denkbar, dass wallnussgrosse oder sogar noch grössere Steine durch die unverletzten engen Gallenwege ihren Weg nehmen. Derartige grössere Steine treten also wahrscheinlich in der Regel durch allmälig gebildete *Duodenalfisteln* ins Duodenum hinein. Da auch die Galle selbst unter solchen Umständen leicht ins Duodenum gelangen kann, so müssen in solchem Falle auch die Folgen der Gallenstauung und des Gallenabschlusses vom Darm verschwinden. In einigen seltenen Fällen hat man auch *Perforationen in den Magen*, in das *Colon*, ja sogar in die Pfortader, in die Harnwege u. a. gesehen.

Die *klinischen Symptome* aller dieser secundären Entzündungen und Ulcerationen können sich natürlich in der verschiedensten Weise geltend machen. Zuweilen sind die Symptome lange Zeit so unbestimmt, dass keine irgendwie sichere Diagnose möglich ist. Schmerzen im Leibe, einzelne Fieberanfälle, Störungen des Allgemeinbefindens und des Appetits weisen auf ein schwereres Leiden hin, dessen nähere Natur aber nur dann erkannt werden kann, wenn früher ausgeprägtere Symptome bestehender Gallensteine (Kolikanfälle, Icterus, Gallensteine in den Stuhlentleerungen u. dgl.) beobachtet worden sind. Auf die Symptomatologie der eitrigen Cholangitis und der hierdurch bedingten Leberabscesse kommen wir später (s. das folg. Capitel) noch einmal zurück. Tritt Perforation in die Bauchhöhle ein, so entwickelt sich, wie erwähnt, fast ausnahmslos der Symptomencomplex einer schweren acuten Peritonitis. Die Perforationen in die anderen Organe können nur dann sicher erkannt werden, wenn Gallensteine auf aussergewöhnlichem Wege (nach aussen, durch Erbrechen, mit dem Harn) entleert werden. Perforationen in den Magen oder in den Darm können zu *Blutungen* Anlass geben. Einklemmungen in den Darm führen zuweilen zu den Erscheinungen der *Pylorus-* oder der *Darmstenose.* Auch secundäre durch Gallensteine bedingte Entzündungs- und Ulcerationsprocesse im Darm (insbesondere in der Gegend des Coecums und Proc. vermiformis) sind einige Male beobachtet worden. — Selbst nach dem Ablauf der durch Gallensteine bedingten Entzündungen können die *nachbleibenden narbigen Verwachsungen* und Bindegewebsstränge andauernde Störungen (Schmerzen, Stuhlbeschwerden, Darmstenose u. dgl.) verursachen.

Diagnose. Aus dem Obigen geht hervor, dass die Diagnose der

Cholelithiasis in manchen Fällen leicht und mit voller Sicherheit gestellt werden kann, während in anderen Fällen die ganze Krankheit unter so dunklen und vieldeutigen Symptomen auftritt und verläuft, dass ein bestimmtes Urtheil über die Natur des Leidens unmöglich ist. Die grösste diagnostische Bedeutung haben jedenfalls die *Kolikanfälle*. Man soll sich daher zur Regel machen, bei *allen* anfallsweise auftretenden heftigen Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, zumal bei Frauen im mittleren Lebensalter, an die Möglichkeit von Gallensteinen zu denken. Jeder leichte, dabei bemerkliche *Icterus* macht die Diagnose wahrscheinlicher, während, wie erwähnt, das Fehlen von Icterus keineswegs *gegen* die Diagnose „Gallensteine" spricht. Der sicherste Beweis für diese Annahme ist dann gegeben, wenn es gelingt, nach dem Anfalle Steine in den Stuhlentleerungen aufzufinden. Doch kann immerhin in vielen typischen Fällen die Diagnose auch ohne den directen Nachweis der Corpora delicti sicher begründet werden. Sind aber auch die übrigen Erscheinungen nicht sehr charakteristisch, so ist die sichere Unterscheidung zwischen Gallensteinkoliken und *Cardialgien*, *Darmkoliken*, *Nierensteinkoliken* und rein *„nervösen visceralen Neuralgien"*, wie sie namentlich bei neurasthenischen oder hysterischen Kranken auftreten, oft sehr schwierig, ja sogar unmöglich. Erst eine längere Zeit fortgesetzte Beobachtung der Krankheit und eine sorgfältige Abwägung aller Symptome kann dann zu einem einigermassen sicheren Urtheil führen.

Sehr schwierig ist die Diagnose in solchen Fällen, wo ohne das Vorhergehen typischer Einklemmungssymptome *schwere fieberhafte Entzündungen im Bereiche des Abdomens* auftreten, deren Ausgangspunkt nicht näher bestimmbar ist. Auch hier kann man sich nur dadurch vor häufigeren diagnostischen Irrthümern schützen, dass man bei allen derartigen, Anfangs dunkeln Erkrankungen auch an die Möglichkeit der Cholelithiasis denkt und durch eine *sorgfältige Anamnese* und Untersuchung die etwa auffindbaren Anhaltspunkte ermittelt. Lebervergrösserung, Empfindlichkeit und Vergrösserung der Gallenblase, zeitweiliger Icterus, Fieberanfälle, Milztumor, endlich die allgemeinen Verhältnisse der Kranken (Alter, Geschlecht, Constitution) sind vor Allem zu berücksichtigen. Die besonderen Erscheinungen sind fast in jedem Falle verschieden, so dass sich specielle diagnostische Regeln kaum aufstellen lassen. — Schliesslich sei noch erwähnt, dass Gallenblasen-Geschwülste in Folge von Cholelithiasis (Hydrops, Empyem, Steinanfüllung u. dgl.) mit andersartigen Tumoren (Nierengeschwülsten, Lebercarcinomen u. a.) verwechselt werden können.

Prognose. Die Prognose der Cholelithiasis muss eigentlich in jedem Falle als eine zweifelhafte bezeichnet werden, da, wie aus dem Früheren hervorgeht, die Anwesenheit von Gallensteinen eine Menge verschiedener gefährlicher Folgezustände nach sich ziehen kann. Dieselben hier alle noch einmal aufzuzählen ist unnöthig. Selbst in günstig verlaufenden Fällen muss man auf den stets möglichen Eintritt von Rückfällen gefasst sein. Immerhin ist es zweifellos, dass auch völlige und dauernde Heilungen vorkommen, indem die Steine aus dem Körper entfernt werden und keine neuen Zeichen der Krankheit eintreten.

Was die einzelnen Erscheinungen anlangt, so ist der Kolikanfall selbst wohl fast niemals lebensgefährlich. Unter den möglichen Perforationen ist der Durchbruch nach dem Dünndarm der günstigste. Derartige Fisteln können sogar manchmal wieder vollständig heilen. — Von besonderen *Folgezuständen* ist noch der dauernde Verschluss des Ductus hepaticus oder (häufiger) des D. choledochus zu nennen, wie er theils durch eine anhaltende Steineinklemmung oder durch eine Narbenstrictur zu Stande kommt. So entstehen *chronischer Icterus* und eigenthümliche *secundäre Leberveränderungen*, welche wir später (s. u. Capitel V.) näher kennen lernen werden.

Auf eine interessante Erscheinung müssen wir noch aufmerksam machen, nämlich auf den *Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und späterer Carcinombildung* in der Gallenblase oder den Gallenwegen. Diese auch klinisch sehr bedeutsame Thatsache hängt mit der allgemeinen Beobachtung zusammen, dass andauernde mechanische Schleimhautreize, Narbenbildungen u. dgl. überhaupt die Veranlassung zur Entwicklung eines Carcinoms werden können. Die secundäre Carcinombildung nach Cholelithiasis findet eine völlige Analogie in der Carcinombildung nach Magenulcus, bei Nephrolithiasis u. A.

Therapie. Die Therapie der Cholelithiasis besteht erstens in der symptomatischen Behandlung der durch die Gallensteine hervorgerufenen Beschwerden, und zweitens in dem Versuche, die Steine aus dem Körper zu entfernen und eine weitere Neubildung derselben zu verhindern.

Unter den einzelnen Symptomen erfordert die *Gallensteinkolik* am häufigsten ein ärztliches Eingreifen. Das wichtigste und unentbehrlichste Mittel ist das *Opium* resp. *Morphium*. Gewöhnlich lässt man den Patienten bei heftigen Schmerzen alle 1—2 Stunden ein Pulver von 0,05 Opium nehmen. Wird das Opium ausgebrochen oder erfordern sehr starke Schmerzen eine möglichst rasche Linderung, so kann man es als Clysma oder Suppositorium anwenden, oder man macht eine subcutane Injection von 0,01—0,02 Morphium. Andere Narcotica, wie *Chloral* und

Belladonna, sind fast immer entbehrlich, obwohl namentlich die *Belladonna* von manchen Aerzten besonders gerühmt wird. Von äusseren Applicationen auf die Lebergegend leisten *warme* und *heisse Umschläge* die besten Dienste. Nur selten ziehen die Kranken eine Eisblase vor. Wohlthuend sind gewöhnlich gelinde Einreibungen der Lebergegend mit Chloroformöl (Mischung von Chloroform und Olivenöl zu gleichen Theilen). In einigen Fällen empfinden die Kranken Erleichterung, wenn sie auf längere Zeit in ein warmes Bad gesetzt werden. Besteht heftiges *Erbrechen*, so giebt man Opiumtropfen, Bromkalium, Cocaïn, Eispillen u. dgl. Tritt stärkerer *Collaps* ein, so müssen Excitantien angewandt werden, Wein, starker schwarzer Kaffee, in schwereren Fällen Aether- oder Campherinjectionen. Ist der Kolikanfall überstanden, so verordnet man in der Regel den Gebrauch leichter Abführmittel (Bitterwasser), um die Entleerung der etwa in den Darm gelangten Steine zu beschleunigen.

Dauern die Einklemmungserscheinungen längere Zeit an oder wiederholen sie sich in kurzen Pausen, so kann man einen Versuch mit einem der zahlreichen empfohlenen Mittel anstellen, welche theils auf die Gallenausscheidung fördernd, theils angeblich auf die Steine selbst lösend einwirken sollen. Die in letzterer Hinsicht gemachten Versuche sind wohl als rein illusorisch zu bezeichnen. Wenigstens erscheint es kaum glaubhaft, dass bei innerlicher Darreichung Aether, Terpentinöl, Chloroform u. a. auf vorhandene Gallensteine lösend einwirken. Eher könnte man glauben, dass das früher vielfach angewandte *Terpentin* (namentlich in der Form des sog. „DURANDE'schen Mittels", d. i. einer Mischung von Aether und Terpentin im Verhältniss von 3 : 2, von welcher täglich 2—3 mal 20—30 Tropfen genommen werden sollen) auf den Katarrh der Gallenwege von Einfluss ist. Als Mittel, welche die Secretion der Galle befördern sollen, gelten vorzugsweise die *alkalischen Wässer* und das *salicylsaure Natron.* Obwohl die genaueren experimentellen Untersuchungen dieser Annahme eine sichere Unterlage nicht gegeben haben, so zeigt doch die ärztliche Erfahrung, dass man über die genannten Mittel kein ganz absprechendes Urtheil fällen darf. Namentlich haben sich die *Karlsbader Quellen* seit langer Zeit einen besonderen Ruf bei der Behandlung der Cholelithiasis erworben. Man wendet das Karlsbader Wasser sowohl zur Zeit stärkerer Beschwerden, als namentlich auch nach den überstandenen Anfällen an. Gestatten es die äusseren Verhältnisse des Kranken, so lässt man die Cur am liebsten in Karlsbad selbst vornehmen. Nicht selten werden dann während der Cur Gallensteine entleert und die Kranken sind danach längere Zeit oder sogar für immer von ihrem Leiden befreit. Ausser Karlsbad kommen auch die Trink-

quellen von *Kissingen, Homburg, Ems* und namentlich von *Vichy* in Betracht. — Das salicylsaure Natron giebt man längere Zeit anhaltend in kleineren Dosen (täglich 2,0—4,0), allein oder in Verbindung mit Natron bicarbonicum. Die bisher beobachteten Erfolge ermuntern zu weiteren Versuchen.

Eine eigenthümliche Cur gegen Gallensteine, die zuerst von italienischen Aerzten dringend empfohlen und auch bei uns in Deutschland öfter mit gutem Erfolg angewandt ist, besteht in der Darreichung grosser Mengen von *Olivenöl* (200,0 Oleum Olivarum, 20,0 Cognac, 2 Eidotter und einige Tropfen Ol. Menthae, auf zwei Portionen bald nach einander zu nehmen). Das Mittel wird nach unserer Erfahrung von den Kranken nur mit grösstem Widerstreben eingenommen. Doch soll seine Wirkung gerade bei manchen schweren Fällen eine auffallend günstige gewesen sein.

Ob die *Diät* auf die Bildung der Gallensteine von wesentlichem Einfluss ist, weiss man nicht. Im einzelnen Falle wird man die vorzuschreibende Diät wohl meist nach den vorliegenden besonderen Verhältnissen zu bemessen haben. Fettleibigen Kranken ist stets eine entsprechende Einschränkung der Nahrungsaufnahme und regelmässige maassvolle Körperbewegung vorzuschreiben.

Eine Reihe schönster Erfolge hat in neuerer Zeit die *chirurgische Behandlung der Cholelithiasis* aufzuweisen. Namentlich in allen Fällen, wo schwerere entzündliche Erscheinungen an der Gallenblase oder in deren Umgebung auftreten, ist daher die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffs ins Auge zu fassen. Die Darstellung der näheren Indicationen und der Operationsmethoden müssen wir den Specialschriften überlassen. — Ist ein chirurgischer Eingriff nicht ausführbar, so können alle die mannigfaltigen Folgezustände und Complicationen, zu denen die Gallensteine so häufig führen, nur rein symptomatisch behandelt werden.

Drittes Capitel.

Eitrige Hepatitis.

(*Suppurative Hepatitis. Leberabscesse.*)

Aetiologie. Sehen wir von äusseren Verwundungen der Leber ab, welche zuweilen zu einer eitrigen Entzündung derselben führen, so sind es zwei Wege, auf welchen Bacterien in die Leber eindringen und die Ursache einer suppurativen Hepatitis werden können: der Blutstrom und die Gallengänge. Auf dem *Wege des Blutstromes* gelangen namentlich durch die *Pfortader* vom Darm her Entzündungserreger in die Leber.

So erklärt sich das gelegentliche Vorkommen von Leberabscessen bei manchen Geschwürsprocessen im Darm (z. B. bei schwerer Dysenterie) und bei sonstigen eitrigen Entzündungen im Gebiete der Pfortader, namentlich bei eitriger Pylephlebitis (s. d.). Einen grösseren Umweg müssen die Entzündungserreger machen bei den als Theilerscheinung allgemeiner Pyämie auftretenden Leberabscessen. Hier passiren die Bacterien von dem primären Eiterherde aus erst die Venen und die Lungen, um dann durch die *Arteria hepatica* zur Leber zu gelangen. Bekannt ist schon lange das verhältnissmässig häufige Auftreten von secundären Leberabscessen nach eiternden Kopfverletzungen. Ausnahmsweise kommt es vielleicht vor, dass auch von der *Vena cava* aus der Infectionsstoff in die *Lebervenen* gelangt („rückläufige Embolie").

Die infectiösen Stoffe, welche *von den Gallenwegen aus* in die Leber eindringen, stammen stets von dem Darm her. Fast ausnahmslos schliesst sich die Leberentzündung in diesen Fällen an vorhergehende Erkrankungen der Gallengänge an. Als die bei weitem häufigste Ursache dieser Art Leberabscesse haben wir die Bildung von *Gallensteinen* in der Leber bereits kennen gelernt. Die mechanische Verletzung (Drucknekrose) der Umgebung und die zur Zersetzung der Galle Anlass gebende Retention derselben sind die wesentlichsten, das Zustandekommen der Entzündung unterstützenden Momente. Die eigentlichen Entzündungserreger sind wohl stets Bacterien und, wie es scheint, besonders häufig das *„Bacterium coli"*.

Während bei uns Leberabscesse aus anderen, als den angeführten Ursachen sehr selten sind, werden in den *Tropen* angeblich ziemlich häufig grosse scheinbar *primäre Leberabscesse* beobachtet, deren Entstehungsweise noch nicht näher aufgeklärt ist, obwohl auch hier ein Eindringen der Eiterbacterien vom Darm her am wahrscheinlichsten ist.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Vorgänge bei der Bildung eines Leberabscesses lassen sich an den kleinsten, noch in der Entwicklung begriffenen Abscessen am besten studiren. Hier findet man die Gefässe mit Mikrokokken vollgestopft, die Leberzellen in der Umgebung kernlos und in Zerfall begriffen. Längs den Gefässen bemerkt man eine starke Anhäufung von Kernen (ausgewanderten weissen Blutzellen). Die zellige und flüssige Exsudation nimmt rasch zu, das Lebergewebe geht vollständig zu Grunde und an die Stelle desselben tritt der Abscess. Durch allseitiges Weitergreifen kann sich derselbe beliebig vergrössern. Grosse Abscesse können schliesslich fast einen ganzen Leberlappen einnehmen. In anderen Fällen begrenzt sich die Eiterung, indem sich der Abscess durch eine Membran abschliesst. Zuweilen kommt

es zu einer sogenannten sequestrirenden Eiterung, durch welche grössere Stücke Lebergewebe nekrotisch abgestossen werden. Einzelne übrig gebliebene Gewebsfetzen finden sich fast stets im Abscesseiter. In den Abscessen, welche durch Gallensteine bedingt sind, findet man letztere dem Eiter beigemischt.

Kleinere Abscesse können durch Resorption zur Heilung kommen. In vielen Fällen ist freilich die Grundkrankheit (Pyämie u. a.) an sich ein unheilbares Leiden. Grössere Abscesse brechen zuweilen in benachbarte Theile durch. Beim Durchbruch in die Bauchhöhle tritt eine secundäre allgemeine Peritonitis ein. Am günstigsten ist der wiederholt beobachtete Durchbruch nach aussen, nach vorheriger Verlöthung der Bauchdecken mit der Leber. Auch Durchbruch in die Pleurahöhle, ins Pericardium, in den Darm, ins rechte Nierenbecken u. a. ist beobachtet worden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Ein abgeschlossenes Krankheitsbild des Leberabscesses lässt sich nicht geben, da derselbe, wie erwähnt, eine Theilerscheinung der verschiedensten pathologischen Vorgänge sein kann. Häufig, namentlich bei pyämischen Erkrankungen u. dgl., werden Leberabscesse in der Leiche gefunden, welche gar keine besonderen Symptome gemacht haben. In anderen Fällen bewirkt aber der Leberabscess klinische Erscheinungen, welche theils von dem Entzündungsherd unmittelbar, theils von der Einwirkung desselben auf benachbarte Theile abhängig sind.

Vergrösserungen der ganzen Leber sind nicht selten durch die Percussion, zuweilen auch durch die Palpation nachweislich. Sie beruhen auf der Schwellung und Hyperämie des gesammten Leberparenchyms. Von weit grösserer diagnostischer Bedeutung ist es, dass umfangreiche Abscesse, welche an der vorderen Leberfläche gelegen sind, als flache oder halbkuglige, zuweilen sogar *fluctuirende Tumoren* durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden können. Namentlich die in den Tropen vorkommenden Leberabscesse erreichen nicht selten eine derartige Grösse.

Schmerz in der Lebergegend fehlt bei kleineren, selbst zahlreichen Leberabscessen nicht selten ganz. Bei grossen Leberabscessen dagegen treten oft sehr heftige und anhaltende Schmerzen auf, welche von der Anspannung oder Betheiligung des Bauchfellüberzugs der Leber herrühren. Oft strahlt der Schmerz nach verschiedenen Richtungen hin in die Nachbarschaft aus, besonders häufig angeblich in die rechte Schultergegend.

Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist die Beobachtung des

Fieberverlaufs. Zwar kann in manchen Fällen von abgekapselten, chronischen Abscessen das Fieber ganz fehlen, in der Regel aber ist es vorhanden und zwar in der für viele Abscesse überhaupt charakteristischen Form eines *intermittirenden Fiebers* mit einzelnen hohen, meist unter *Frost* eintretenden Steigerungen und darauf folgenden, mit Schweiss verbundenen tiefen Senkungen der Temperatur. Sind die Leberabscesse nur Theilerscheinung einer allgemeinen pyämischen Erkrankung, so hängt das Fieber von dieser ab und ist insofern für die specielle Diagnose der Leberabscesse ohne Werth. Bestehen aber die Zeichen eines schweren *örtlichen* Leberleidens (Schmerzhaftigkeit, Tumor, Icterus u. s. w.), und treten dabei in verschiedener Häufigkeit derartige Fieberanfälle ein, so liegt hierin stets ein sehr zu berücksichtigender Hinweis auf die Möglichkeit eines Leberabscesses. Bei den grossen *Leberabscessen* in den tropischen Gegenden kommt das intermittirende Fieber in der Regel vor. Bei uns ist dasselbe namentlich bei der *eitrigen Pylephlebitis* und bei den *Gallensteinabscessen* von grosser diagnostischer Bedeutung. Das von den Franzosen so genannte „*fièvre intermittente hépatique*“ beruht in der grossen Mehrzahl der Fälle auf Gallensteinen in der Leber mit secundärer Abscessbildung.

Unter den secundären Symptomen des Leberabscesses ist zunächst der *Icterus* zu nennen, obwohl derselbe keineswegs eine regelmässige Erscheinung ist. Er tritt nur dann ein, wenn durch den Abscess ein grösserer Gallengang comprimirt und hierdurch Gallenstauung und Gallenresorption in die Lymphgefässe bewirkt wird. In seltenen Fällen kann der Abscess durch Compression der Pfortader auch einen *Ascites* verursachen. Ziemlich beträchtlich sind zuweilen die *Respirationsbeschwerden,* welche, abgesehen von complicirenden Lungenkrankheiten, durch das Hinaufdrängen der rechten Zwerchfellshälfte bei grossen Abscessen an der convexen Leberfläche entstehen. Der mitunter beobachtete quälende *Singultus* ist vielleicht durch Druck des Abscesses auf den Magen zu erklären. Auch *Erbrechen* ist ein nicht seltenes und oft sehr lästiges Symptom.

Das *Allgemeinbefinden* ist fast in allen Fällen beträchtlich gestört. Die Kranken sind appetitlos und magern, namentlich wenn häufigere Fiebersteigerungen eintreten, beträchtlich ab. Manchmal treten schwere *nervöse Zufälle* ein. Nur in einigen seltenen Fällen kann die Krankheit lange Zeit verborgen und ohne merklichen Einfluss auf den Gesammtzustand des Patienten bleiben.

Der *Verlauf des Leidens* richtet sich in erster Linie nach der Natur der Grundkrankheit. Die schweren pyämischen Processe, in deren Verlauf

sich Leberabscesse entwickeln, verlaufen meist ziemlich acut und enden fast ausnahmslos tödtlich. Die Gallensteinabscesse und die scheinbar idiopathischen grossen Leberabscesse dagegen zeigen meist einen langwierigen Verlauf, welcher sich über Wochen und sogar Monate und noch länger hinziehen kann. Im einzelnen kommen je nach dem Sitze, der Grösse, der Anzahl und den eintretenden Folgeerscheinungen die mannigfachsten Verschiedenheiten vor. Unter den Folgen haben wir noch einmal die möglichen *Perforationen des Abscesses* in die Nachbarorgane zu erwähnen. Bricht der Abscess nach aussen durch, so kann Heilung eintreten, ebenso wenn der Eiter, wie es in seltenen Fällen beobachtet ist, durch den Darm oder gar durch die Bronchien entleert wird. Perforation in die Bauchhöhle bewirkt stets eine acute tödtliche Peritonitis. Im Allgemeinen ist überhaupt der schliessliche tödtliche Ausgang die Regel, während Heilungen zu den Ausnahmen gehören. Der Tod erfolgt durch allgemeine Entkräftung oder durch eintretende Complicationen.

Therapie. Durch örtliche Blutentziehungen, Derivantien, Abführmittel, Brechmittel und sonstige von manchen Aerzten empfohlene Medicamente darf man wohl kaum hoffen, irgend einen Einfluss auf einen bestehenden Leberabscess auszuüben. Man wird daher so lange rein symptomatisch verfahren, die Kräfte des Patienten zu erhalten suchen, etwaige Schmerzen durch Morphium lindern, bis im günstigsten Fall die Möglichkeit eines *operativen Eingriffs* eintritt. Sobald die Diagnose neben den übrigen Erscheinungen durch das Auftreten eines fühlbaren, fluctuirenden Tumors sicher ist, besteht die Indication zur künstlichen Entleerung des Eiters. Näheres hierüber ist in den chirurgischen Handbüchern zu finden. Bei den grossen Leberabscessen in den Tropen sind wiederholt auf diese Weise Heilerfolge erzielt worden, während die bei uns zumeist vorkommenden Formen des Leberabscesses, die embolischen Abscesse und die Gallensteinabscesse, nur selten die Möglichkeit eines operativen Einschreitens zulassen.

Viertes Capitel.

Lebercirrhose.

(Cirrhosis hepatis. Laënnec'sche Cirrhose. Chronische diffuse interstitielle Hepatitis. Granulirte Leber.)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Die Lebercirrhose wird gewöhnlich definirt als eine diffuse, in dem interstitiellen *Bindegewebe* der Leber sich entwickelnde *chronische Entzündung*, welche eine secundäre Atrophie des eigentlichen Lebergewebes zur Folge hat. Diese Auf-

fassung setzt die Lebercirrhose in vollständige Analogie zu den in manchen anderen Organen, vorzugsweise in den Nieren, vorkommenden „chronischen interstitiellen Entzündungen". Nachdem aber das genauere Studium (WEIGERT) der scheinbar vollständig verwandten Vorgänge bei der „interstitiellen chronischen Nephritis" gezeigt hat, dass mindestens ein grosser Theil der im Bindegewebe sichtbaren Veränderungen sich erst *secundär* als eine Folge des primären Untergangs des eigentlichen Nierenparenchyms ausbildet, so entsteht selbstverständlich die naheliegende Frage, ob die gleiche Anschauung nicht auch auf die Entwicklung der Lebercirrhose zu übertragen sei. Wir halten es für unzweifelhaft richtig, den Ausgangspunkt der Krankheit in einer primären Schädigung und in einem dadurch bedingten theilweisen *Untergange der Leberzellen selbst* zu suchen, an welchen sich, wie an alle primären Gewebsläsionen (Nieren, Rückenmark, Herzmuskel u. a.), eine *secundäre Wucherung und schliessliche Schrumpfung des Bindegewebes* anschliesst.

Eine derartige Auffassung lässt sich auch gut mit demjenigen *ursächlichen* Moment vereinigen, welches bei der Entwicklung der Lebercirrhose von allgemein anerkannter Bedeutung ist, nämlich dem *chronischen Alkoholismus.* Das Vorkommen der Lebercirrhose bei Säufern ist so häufig beobachtet worden, dass die Krankheit in England sogar den Namen der „gin-drinker's liver" erhalten hat. Die schädliche Einwirkung des Alkohols (vorzugsweise des Schnapses, in geringerem Grade aber auch des Weines und Bieres) erscheint begreiflich, wenn man bedenkt, dass der von den Blutgefässen resorbirte Alkohol in erster Linie der Leber zugeführt wird. Als Folge des Giftes wurde nach der bisherigen Auffassung das Entstehen einer chronischen Entzündung des Bindegewebes angesehen, während die oben angedeutete Auffassung einen specifisch schädlichen Einfluss des Alkohols auf die Leberzellen selbst annimmt, wodurch letztere in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden und schliesslich zu Grunde gehen. Mit beiden Erklärungsweisen ist es gleich gut übereinstimmend, dass der Ausgang der Erkrankung in der Peripherie der Leberläppchen und in dem interlobulären Bindegewebe gelegen ist, welches bekanntlich die Verzweigungsstätte der Pfortadercapillaren darstellt.

Der Alkoholmissbrauch ist sicher die häufigste, aber nicht die einzige Ursache der Lebercirrhose, da die Krankheit manchmal auch bei Personen gefunden wird, bei welchen eine derartige Entstehungsweise unmöglich ist. In solchen Fällen ist man meist überhaupt nicht im Stande, einen bestimmten Krankheitsgrund nachzuweisen. Zuweilen hat

man den überreichlichen Genuss anderer scharfer Stoffe (Gewürze u. dgl.) angeschuldigt, zuweilen sollen gewisse vorher durchgemachte Krankheiten (acute Infectionskrankheiten, namentlich Malaria) den Anlass zur Entstehung des Leidens geben. Die im Anschluss an Erkrankungen der Gallengänge entstehende Form der Cirrhose, sowie die „syphilitische Cirrhose“ werden wir besonders besprechen.

Entsprechend dem wichtigsten ursächlichen Factor, dem Alkoholmissbrauch, ist die Lebercirrhose vorzugsweise eine Krankheit des *mittleren Lebensalters* und wird bei *Männern* entschieden häufiger beobachtet, als bei Frauen.

Die *anatomischen Veränderungen der Lebercirrhose* werden, ohne Rücksicht auf ihre nähere Pathogenese, gewöhnlich in *zwei Stadien eingetheilt.* Im ersten *Stadium* erscheint die Leber gleichmässig vergrössert, fühlt sich derb an, ihr Rand ist stumpf, ihre Oberfläche anfangs ganz glatt, später durch kleine Einsenkungen des Gewebes uneben. Beim Einschneiden macht sich die vermehrte Härte und Derbheit des Gewebes geltend („Bindegewebsinduration“ der Leber). Die einzelnen Acini, welche durch relativ dicke grauröthliche Bindegewebszüge getrennt sind, lassen sich anfangs noch deutlich von einander unterscheiden. Später verwischt sich aber die acinöse Zeichnung der Leber, indem die Bindegewebswucherung auch in den Acinis selbst Platz greift. Die Grössenzunahme und die Derbheit der Leber beruht, wie die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, ausschliesslich auf der reichlichen zelligen Infiltration und Bindegewebsneubildung zwischen den einzelnen Leberläppchen. An den benachbarten Leberzellen sieht man die Zeichen des Zerfalls, theils einfache Atrophie, theils fettige Degeneration.

Das *zweite Stadium* entspricht dem Vorgange der Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, zugleich aber auch dem bereits zu höheren Graden vorgeschrittenen Verlust des Organs an eigentlichem Lebergewebe. Der Untergang des Lebergewebes ist nach der bisherigen Auffassung die Folge der bedeutenden in den interlobulären Pfortadercapillaren der Leber eintretenden Circulationsstörung, indem zahlreiche kleine Gefässe bei der Retraction des Bindegewebes obliterirt werden und zu Grunde gehen. Durch diese Schrumpfungsvorgänge wird die Leber allmälig immer mehr und mehr *verkleinert* und nimmt eine höckerige Oberfläche an, welche entweder von gröberen oder von zahlreichen kleineren Granulationen gebildet wird. Die Verkleinerung des ganzen Organs beträgt zuweilen die Hälfte des ursprünglichen Volumens oder noch mehr, und auch die ganze Form der Leber ist nicht selten erheblich verändert. Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt jetzt nur noch die Reste des

übrig gebliebenen Leberparenchyms, welche von breiten, derben Bindegewebszügen umgeben sind. Auch in den Acinis selbst ist längs den Gefässen eine deutliche Bindegewebsvermehrung zu bemerken. Als Reste der untergegangenen Leberzellen findet man häufig noch hier und da braune Pigmentanhäufungen. Auch *regenerative Vorgänge* machen sich nicht selten bemerkbar; namentlich begegnet man in den breiten Bindegewebszügen kleinen *neugebildeten Gallengängen*.

Wenngleich die soeben besprochene Eintheilung der Lebercirrhose in zwei Stadien für das schematische Verständniss der Krankheit sehr zweckmässig ist, so muss doch besonders hervorgehoben werden, dass eine scharfe Grenze zwischen den beiden Stadien in Wirklichkeit nicht existirt. Der Process kann gleichzeitig an verschiedenen Stellen der Leber bald das eine, bald das andere Stadium darbieten. Namentlich ist bemerkenswerth, dass die Oberfläche der Leber bereits stark granulirt sein kann, während das ganze Organ noch deutlich vergrössert ist.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Anfänge der Krankheit entwickeln sich in der Regel vollständig symptomlos. Bei Sectionen findet man sogar zuweilen schon ziemlich weit vorgeschrittene Formen der Cirrhose, auf welche keine einzige Erscheinung während des Lebens hingewiesen hat. Ferner ist es eine häufig zu machende Beobachtung, dass die Zeit, während welcher unzweifelhafte Anzeichen des Leidens bestanden haben, viel kürzer ist, als es dem Grade der schliesslich gefundenen anatomischen Veränderung in der Leber entspricht.

Zwar gehen den eigentlichen Krankheitserscheinungen der Cirrhose nicht selten lange Zeit gewisse *Vorboten* voraus. Von diesen bleibt es aber meist zweifelhaft, ob sie bereits von dem beginnenden Leberleiden oder von anderen gleichzeitigen Affectionen, namentlich von einem chronischen Magen- und Darmkatarrh, welcher bei Säufern so häufig ist, abhängen. Diese Symptome bestehen in Appetitlosigkeit, Uebelkeit, schmerzhaften Empfindungen im Epigastrium, Aufstossen, manchmal Erbrechen, Stuhlverstopfung u. dgl. Das Allgemeinbefinden ist in manchen Fällen deutlich gestört, in anderen Fällen bleibt der Kräftezustand anfangs noch erhalten. Die schwereren Krankheitserscheinungen treten gewöhnlich erst dann auf, wenn der Process in der Leber zu einer stärkeren *Beeinträchtigung des Pfortaderkreislaufs* geführt hat. Wie wir bei der Besprechung der anatomischen Vorgänge bereits erwähnt haben, ist das interlobuläre Bindegewebe, d. h. also das Verbreitungsgebiet der Pfortadercapillaren, der Hauptsitz der Erkrankung. Sobald die Schrumpfung des Bindegewebes daselbst zu einem Untergange zahlreicher Capillaren und kleinster Pfortaderzweige geführt hat, muss diese

Verminderung der Abflusswege für das Pfortaderblut eine *Stauung im Gebiete der Pfortaderwurzeln* bewirken. Die Folgen dieser Stauung treten an allen Organen, deren Venen zum Gebiete der Pfortader gehören, bald deutlich hervor.

In der Regel macht sich zuerst die *Stauung in den Venen des Peritoneums* klinisch bemerkbar durch das Auftreten eines *Ascites.* Die hierdurch bedingte Auftreibung des Leibes und das Gefühl von Druck und Schwere in demselben ist nicht selten dasjenige Symptom, welches die Kranken zuerst auf ihr Leiden aufmerksam macht und zum Arzt führt. Im weiteren Verlauf der Krankheit erreicht der Ascites nicht selten die höchsten vorkommenden Grade, so dass der Leib enorm aufgetrieben ist, die Bauchdecken äusserst gespannt sind und die subjectiven Beschwerden hierdurch selbstverständlich eine grosse Heftigkeit erreichen. Bei geeigneter Pflege und Behandlung kann ein entstandener Ascites wieder theilweise zurückgehen. Nur ausnahmsweise verliert er sich wieder ganz. Ziemlich haufig dagegen bleibt er mit mässigen Schwankungen eine Zeit lang in ungefähr gleicher Stärke bestehen, bis aus irgend einem Grunde eine Verschlimmerung eintritt.

Neben dem Ascites ist das wichtigste von der Stauung im Pfortadergebiet abhängige Symptom der *Stauungsmilztumor,* welcher durch den vermehrten Blutreichthum und eine diffuse Gewebshyperplasie der Milz zu Stande kommt. Der Milztumor erreicht in der Regel eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung, so dass Vergrösserungen des Organs aufs Doppelte und Dreifache nicht selten sind. Der Nachweis des Milztumors, welcher von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist, gelingt häufig nicht leicht, da sowohl die Percussion, wie auch Palpation der Milz durch den gleichzeitig anwesenden Ascites sehr erschwert sind. Die Palpation giebt im Ganzen noch die sichereren Resultate. Subjective Beschwerden (Schmerzen) werden durch den Milztumor nur selten verursacht. Ausnahmsweise *fehlt der Milztumor* bei der Lebercirrhose, sei es, dass die Schwellung der Milz durch eine derbe verdickte Kapsel verhindert wird, sei es bei allgemein atrophischen Zuständen des Patienten.

Die venöse Stauung in den Gefässen des *Magens* und *Darmkanals* ruft einen Katarrh der betreffenden Schleimhäute hervor, dessen Symptome in Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Stuhlanomalien u. dgl. bestehen. Gewöhnlich zeigt sich eine ziemlich hartnäckige *Verstopfung,* bei anderen Kranken stellen sich anhaltende *Durchfälle* ein. Alle diese Symptome treten aber oft nicht sehr im Krankheitsbilde hervor, theils weil sie überhaupt bei jeder schwereren chronischen Krankheit vorkommen können, theils weil viele Patienten schon lange vor ihrer schwereren Erkrankung

an Verdauungsbeschwerden gelitten haben. Seltener, aber bedeutsamer, sind die Erscheinungen, wenn die Stauung in der Magen- und Darmschleimhaut einen so hohen Grad erreicht, dass es zu *Blutungen* kommt. Handelt es sich um kleinere capilläre Blutungen, so treten blutig gefärbte Durchfälle oder auch Erbrechen schwärzlich gefärbter Massen auf. Wahrscheinlich wird manchmal durch die allgemeine Cachexie oder auch durch den Alkoholismus die Neigung zu Hämorrhagien noch besonders verstärkt. Von grösserer Bedeutung ist aber das *Erbrechen grösserer Mengen reinen Blutes*, welches, wie auch wir selbst es schon mehrmals erlebt haben, sogar unmittelbar lebensgefährlich werden kann. In solchen Fällen, die schon wiederholt zur fälschlichen Annahme eines Ulcus ventriculi geführt haben, findet man bei der Section gewöhnlich ausgesprochene, durch die Stauung entstandene *Varicen im Oesophagus*. Aus einem geplatzten Varix erfolgt dann die schwere Blutung. Aehnliche Verhältnisse (wohl meist im Rectum) finden sich wahrscheinlich auch bei den zuweilen beobachteten starken *Darmblutungen*.

Von dem bestehenden *Duodenalkatarrh* hängt wahrscheinlich der auch bei der gewöhnlichen Cirrhose zuweilen vorkommende *geringe Icterus* ab. In vielen Fällen fehlt freilich der Icterus ganz oder die *Haut* zeigt ausser einer für die Cirrhose ziemlich charakteristischen eigenthümlichen *dunkel-schmutzigen, erdfahlen Farbe* nur ein geringes gelbliches Colorit. In manchen Fällen beruht der bestehende Icterus vielleicht auch auf einer Beeinträchtigung der kleineren Gallengänge in der Leber und einer hiervon abhängigen Gallenstauung.

Obgleich die bisher besprochenen Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader oft schon mit ziemlicher Bestimmtheit auf das Bestehen eines Leberleidens hinweisen, so wird man doch in allen Fällen bemüht sein, die Annahme eines solchen auch durch die unmittelbare *objective Untersuchung der Leber* weiter zu stützen. In den späteren Stadien der Krankheit, namentlich bei bestehendem stärkeren Ascites, ist freilich diese Untersuchung oft unmöglich. In früheren Stadien aber und nach einer künstlichen Entleerung des Ascites ergiebt die Percussion und Palpation der Leber nicht selten wichtige Resultate. Hat man Gelegenheit, die Anfänge des Leidens zu beobachten, so findet man die Leber gross. Ihre Dämpfung überragt mehr oder weniger weit den Rippenbogen, und häufig kann man den unteren Rand und die vordere Fläche derselben deutlich fühlen. Im weiteren Verlaufe wird die anfangs glatte *Oberfläche der Leber uneben und höckerig*. Kann man diese Höcker und Hervorragungen durch die Bauchdecken hindurch deutlich fühlen, was zuweilen der Fall ist, so gewinnt hierdurch die Diagnose der Leber-

cirrhose natürlich sehr an Sicherheit. Wie bereits erwähnt, sind manchmal schon Unebenheiten auf der Leberfläche zu fühlen, wenn das Organ im Ganzen noch deutlich vergrössert ist. Misslicher und unsicherer in der Deutung ist der *percussorische Nachweis der Leberverkleinerung in den späteren Stadien der Krankheit.* Hier wirkt der Ascites oft störend ein. Ferner können meteoristisch aufgetriebene und sich vor die Leber legende Darmschlingen zu Täuschungen Anlass geben. Vermag man aber regelmässig bei Anwendung aller Vorsicht eine Verkleinerung der Leberdämpfung nachzuweisen, so ist dies immerhin ein diagnostisch verwerthbares Zeichen.

Die *allgemeine Ernährung* der Kranken erleidet in den späteren Stadien der Krankheit meist eine beträchtliche Störung. Anfangs zeigen die Kranken oft noch Reste ihres früheren guten Fettpolsters, in späteren Stadien der Krankheit magern sie aber beträchtlich ab. Allgemeines Oedem kommt am Schluss der Krankheit nur ausnahmsweise vor. Häufig ist dagegen eine ziemlich starke ödematöse *Anschwellung der Beine* und weiter hinauf am Scrotum und an den abhängigen Theilen der Bauchdecken. Dieses Oedem hat eine rein örtliche Ursache und beruht auf dem starken Ascites, welcher den Abfluss des Venenblutes aus den unteren Extremitäten in die Cava durch die Erhöhung des intraabdominellen Drucks nicht unbeträchtlich erschwert.

Mit der allgemeinen Ernährungsstörung der Gefässwände hängt wahrscheinlich auch das gelegentliche Vorkommen von *Blutungen in verschiedenen Körperorganen* (Haut, Schleimhäute, Retina u. a.) zusammen. Die Magen- und Darmblutungen sind schon oben besprochen.

Fieber ist in uncomplicirten Fällen der Krankheit nicht vorhanden. Der *Puls* ist (abgesehen von Complicationen am Herzen) meist klein und oft etwas beschleunigt. Die *Respiration* kann in Folge der Hinaufdrängung des Zwerchfells erschwert sein.

Der *Harn* zeigt in früheren Stadien der Lebercirrhose keine bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten. Sobald sich stärkerer Ascites ansammelt und Oedeme sich ausbilden, nimmt er an Menge ab, wird dunkel, concentrirt, von höherem specifischen Gewicht und bildet nicht selten reichliche Niederschläge von Uratsediment. Zu erwähnen ist noch, dass frühere Beobachter eine *Abnahme des Harnstoffgehalts* im Harn nachgewiesen haben, welche vielleicht mit einer Störung der durch ältere und neuere Untersuchungen nachgewiesenen harnstoffbildenden Function der Leber zusammenhängt. In vereinzelten Fällen ist auch ein geringer *Zuckergehalt* des Harns bei der Lebercirrhose gefunden worden.

Schliesslich müssen wir noch die *Collateralwege* kurz erwähnen,

welche sich bei der Lebercirrhose entwickeln können, um trotz der vorhandenen Stromhindernisse Blut aus dem Pfortadergebiet in die Körpervenen überzuführen. Von grosser compensatorischer Bedeutung sind diese Collateralbahnen, wie der klinische Verlauf der Krankheit zeigt, in der Regel nicht. In Betracht kommen: 1. Verbindungen der Venae mesentericae mit den Venen der Bauchdecken. 2. Verbindungen der Vena coronaria ventriculi und der Venen in der Glisson'schen Kapsel mit den Venen des Zwerchfells. 3. Anastomosen zwischen der Vena haemorrhoidalis interna und der V. hypogastrica. 4. Von Interesse ist die von BAUMGARTEN nachgewiesene Erweiterung der im Ligamentum teres verlaufenden, nicht vollständig obliterirten *Vena umbilicalis.* Durch diese kann (in einer der normalen entgegengesetzten Richtung) Blut aus der Pfortader zu den Venen der Bauchwand fliessen. Die bei Stauungen im Pfortadersystem häufige starke Erweiterung der Venen an den Bauchdecken findet vielleicht zum Theil in diesem Verhalten ihre Erklärung. In einigen Fällen hat man eine auffallende Schlängelung und Wulstung der Venen um den Nabel herum beobachtet („*Caput medusae*").

Die *Complicationen,* welche zuweilen beobachtet werden, beruhen zum Theil wahrscheinlich auf denselben Schädlichkeiten, welche der Lebercirrhose zu Grunde liegen. Hierher gehören z. B. die *Herzhypertrophie,* die *Nierenschrumpfung,* die chronische *Pachymeningitis* u. a. Von besonderem Interesse, weil klinisch und diagnostisch wichtig, ist die *Combination der Lebercirrhose mit tuberkulöser Peritonitis.* Wie wir schon früher gesehen haben (S. 212), ist die Lebercirrhose wahrscheinlich stets die primäre Erkrankung, durch welche die Disposition zum Auftreten einer tuberkulösen Peritonitis wesentlich erhöht wird. Das Krankheitsbild setzt sich dann aus den Erscheinungen der Lebercirrhose (fühlbare unebene Leber, Milztumor, gelbliche Hautfarbe) und den Erscheinungen der Tuberkulose (ungleichmässige Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, anhaltende *Fiebersteigerungen,* Abmagerung) zusammen. Unter Berücksichtigung der Aetiologie (Alkoholismus) kann daher die Diagnose dieser Combination zuweilen richtig gestellt werden.

Was den *Gesammtverlauf der Lebercirrhose* betrifft, so ist die *Dauer* derselben schwer zu bestimmen, da die Anfänge des Leidens sich meist sehr allmälig entwickeln. Im Durchschnitt dauert die Krankheit etwa 1—3 Jahre, selten noch länger. In manchen Fällen bestehen zuerst längere Zeit, etwa ½—1½ Jahre, nur geringe Symptome, dann entwickeln sich, oft ziemlich rasch, schwerere Erscheinungen (starker Ascites u. s. w.), welche nicht wieder verschwinden und nach wenigen

Monaten zum Tode führen. Dieser Verlauf erinnert an das Verhalten mancher Herzfehler, bei welchen die Circulationsstörung lange compensirt sein kann, dann aber mit einem Mal sich geltend macht und nicht mehr gebessert wird.

Der schliessliche *Ausgang* der Lebercirrhose ist, wenigstens in allen Fällen, welche bereits ausgesprochene Krankheitserscheinungen verursachen, stets ungünstig. Dass in den früheren Stadien der Krankheit ein Stillstand oder eine dauernde Heilung vorkommt, ist vielleicht möglich, kann aber nicht sicher bewiesen werden. Sobald das Leiden mit Sicherheit diagnosticirt ist, muss die *Prognose* daher stets ungünstig gestellt werden.

Der *Tod* erfolgt, abgesehen von intercurrenten Krankheiten, meist in Folge der allmälig immer mehr zunehmenden allgemeinen Schwäche und Erschöpfung der Kranken. In vereinzelten Fällen beobachtet man auch das plötzliche Auftreten *schwerer cerebraler Erscheinungen* (Coma, allgemeine Convulsionen, Delirien u. dgl.), welche meist in kurzer Zeit den Tod zur Folge haben. Die nähere Ursache dieser nervösen Störungen ist noch nicht sicher aufgeklärt (s. das Capitel über acute gelbe Leberatrophie).

Diagnose. Die Diagnose der Lebercirrhose ist in der Mehrzahl der Fälle *keine ganz leichte*. Sie kann mit einiger Sicherheit dann gestellt werden, wenn sich bei einem Patienten, welcher früher nachweislich einem übermässigen Alkoholgenuss ergeben war, allmälig Ascites und Milztumor entwickeln, und wenn die Untersuchung der Leber deutliche Veränderungen an derselben, namentlich eine höckerige Oberfläche des Organs, nachweist. Nicht selten ist aber die Diagnose unsicher, weil eins oder das andere der eben genannten vorzugsweise charakteristischen Symptome nicht mit Bestimmtheit nachweisbar ist. Häufig kommen die Kranken mit einem bereits ziemlich starken Ascites zur Beobachtung, so dass die Untersuchung der Leber und der Milz sehr erschwert ist. Dann handelt es sich zunächst darum, eine *allgemeine* Circulationsstörung als Ursache des Ascites auszuschliessen. Findet man Herz, Lungen und Nieren normal, ist ferner die *obere Körperhälfte frei von Oedem*, so lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit eine *örtliche* Störung im Gebiete der Pfortader annehmen. Dass dieselbe ihren Grund in einer Lebercirrhose hat, lässt sich nur dann vermuthen, wenn der ganze Verlauf des Leidens dieser Annahme entspricht und wenn das am häufigsten wirksame ätiologische Moment, der chronische Alkoholismus, vorhanden ist. Denn genau dieselben Folgeerscheinungen der Pfortaderstauung können auch durch andere Ursachen (Compression der Pfortader

durch *Tumoren, Pfortaderthrombose* u. dgl.) hervorgerufen werden. Namentlich ist eine sichere Unterscheidung der Lebercirrhose von manchen Formen der *Lebersyphilis* (s. d.) durch die directen klinischen Merkmale ganz unmöglich. Nur die Aetiologie und der Nachweis sonstiger syphilitischer Erscheinungen rechtfertigt in derartigen Fällen die Vermuthung einer luetischen Lebererkrankung.

Auch die Differentialdiagnose zwischen der Lebercirrhose und einer *chronischen Peritonitis* macht manchmal nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten. Abgesehen von der Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse ist hierbei besonders die zuweilen vorhandene Druckempfindlichkeit und die weniger gleichmässige Auftreibung des Leibes, ferner das Fehlen des Milztumors bei der chronischen Peritonitis zu beachten. Die *Combination der Lebercirrhose mit chronischer Peritonealtuberkulose* (s. o.) lässt sich dann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit diagnosticiren, wenn ausser den Symptomen der Cirrhose und der Peritoneal-Affection bestimmte Anzeichen einer *tuberkulösen* Erkrankung (allgemeiner Habitus, andauerndes Fieber und gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung eines anderen Organes, namentlich der Pleura) vorhanden sind.

Therapie. Aus den bekannten Ursachen, welche gewöhnlich dem Entstehen einer Lebercirrhose zu Grunde liegen, ergiebt sich die mögliche *Prophylaxis* von selbst. Auch nach dem Beginne der ersten Krankheitserscheinungen muss die Enthaltung von allen Alcoholicis und allen ähnlich wirkenden scharfen Stoffen (Gewürze u. dgl.) verlangt werden, in der Hoffnung, hierdurch eine weitere Ausbreitung des Processes in der Leber möglichst zu verhüten. Ebenso selbstverständlich ist die Anordnung möglichst grosser allgemeiner körperlicher Schonung und Pflege.

Hat sich die Krankheit bereits weiter entwickelt, so können wir leider nur eine *symptomatische Therapie* einschlagen. Wenigstens ist die specifische günstige Einwirkung, welche das *Jodkalium* auf die Lebercirrhose angeblich ausüben soll, ganz unsicher und bezieht sich wahrscheinlich nur auf die Fälle von syphilitischer Leberaffection.

Die symptomatische Behandlung der Lebercirrhose bezieht sich hauptsächlich auf die Stauungserscheinungen im Pfortaderkreislauf. Sie verfolgt den Zweck, theils unmittelbar eine Abnahme der Gefässfüllung in den Pfortaderwurzeln herbeizuführen, theils durch eine vermehrte Wasserausscheidung aus dem Körper die Resorption des Ascites anzuregen. Aus beiden Gründen hat sich namentlich der Gebrauch von *Abführmitteln* seit langer Zeit eingebürgert, durch deren Anwendung man eine Abnahme der Stauung in der Pfortader zu bewirken hofft. In leichteren beginnenden Fällen empfiehlt man salinische Abführmittel, am

häufigsten in der Form der verschiedenen Glaubersalz- oder Bittersalzhaltigen Mineralwässer. Aus diesem Gesichtspunkte, freilich zugleich mit Rücksicht auf den häufig gleichzeitig bestehenden Magen- und Darmkatarrh, verordnet man den Kranken oft auch Trinkcuren in *Karlsbad*, *Kissingen*, *Marienbad* u. a. Auch fortgesetzte kleinere Dosen von *Calomel* (etwa täglich 2—3 Pulver zu 0,03—0,05) scheinen zuweilen zweckmässig zu sein. Hat sich bereits ein stärkerer Ascites ausgebildet, so soll die Darreichung stärkerer Drastica, unter welchen insbesondere das *Gummi Gutti* sich bei der Lebercirrhose einen Ruf erworben hat, zuweilen gute Erfolge erzielen. SASAKI hat in Japan bei der Lebercirrhose besonders günstige Erfolge von der Darreichung des *Cremor tartari* in grösseren Dosen (10,0—15,0 pro die) in Verbindung mit kräftiger Ernährung (Milch, geschabtes rohes Fleisch) gesehen. Immerhin wird man alle Abführmittel nur so lange anwenden können, als sie keinen schädlichen Einfluss auf den Digestionsapparat hervorrufen.

Der zweiten oben angedeuteten Indication entspricht die Verordnung der *Diuretica*. Ausser den gewöhnlichen Mitteln (Kali aceticum, Squilla, Fructus Juniperi u. s. w.) sind namentlich von England aus der *Copaiva-Balsam* und das *Copaiva-Harz* (Resina Balsami Copaivae) als besonders wirksam bei den verschiedenen Formen des Ascites gerühmt worden. Die Dosis beträgt etwa 1,0 pro die. Zur Darreichung eignet sich am meisten die Form in Gelatinekapseln. Das Mittel hat in einigen Fällen eine rasche Zunahme der Diurese und damit eine Verminderung des Ascites zur Folge. Einen dauernden Nutzen gewährt es indessen auch nicht. Gute *diuretische* Wirkungen sieht man zuweilen auch vom *Calomel* in grösseren Dosen (ähnlich wie bei der Behandlung hydropischer Herzkranker 0,2 dreimal täglich).

Hat der Ascites einen solchen Grad erreicht, dass die örtlichen Beschwerden sehr beträchtlich sind und die Athmung durch den Hochstand des Zwerchfells erschwert wird, so vermag die Entleerung des Transsudats durch die *Function* wesentliche Erleichterung zu verschaffen. Die Ausführung der Operation haben wir im vorigen Abschnitt genauer besprochen. Von manchen Aerzten wird empfohlen, die Punction möglichst *frühzeitig* vorzunehmen, ehe eine wirklich dringende Indication vorliegt. Der Erfolg soll dann ein länger andauernder sein. Meist wird indessen nach der Punction die entleerte Flüssigkeit rasch wieder ersetzt. Verzögern kann man diesen Vorgang vielleicht etwas dadurch, dass man nach der Entleerung des Ascites den Leib mit elastischen Binden einwickelt und hierdurch eine dauernde Compression auf die Abdominalhöhle ausübt. — Einzelne Symptome, welche zuweilen noch eine be-

sondere Berücksichtigung verlangen, müssen nach den allgemein üblichen Regeln behandelt werden.

Fünftes Capitel.

Biliäre und hypertrophische Lebercirrhose.

Mit dem Namen der *biliären* und der *hypertrophischen Lebercirrhose* bezeichnet man zwei von der gewöhnlichen, im vorigen Capitel besprochenen Lebercirrhose in mancher Beziehung abweichende Krankheitsformen. Nachdem namentlich von französischen Forschern (Charcot) zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Zustände gelenkt war, ist eine ziemlich umfangreiche Literatur über den Gegenstand entstanden, ohne dass aber bis jetzt eine vollständige Klärung und Einigung der Ansichten erzielt ist. Wir glauben die wichtigsten Punkte in Folgendem hervorheben zu können.

Jede irgendwie entstandene, längere Zeit anhaltende *Gallenstauung* ruft in der Leber gewisse Folgeveränderungen hervor. Die kleinen und mittleren Gallengänge werden stärker ausgedehnt, in dem interlobulären Bindegewebe und in den Leberacinis selbst finden sich eingelagerte Pigmentkörner. Weiterhin kommt es aber, zweifellos in Folge der *schädlichen Einwirkung der gestauten Galle auf das Lebergewebe, zu einem Absterben und einem Untergang von Leberzellen.* Wie in allen übrigen Organen, so tritt auch in der Leber allmälig an die Stelle des untergegangenen Parenchyms *Bindegewebe,* welches nicht nur den Platz der zerstörten Leberzellen einnimmt, sondern durch eine überschüssige Wucherung eine Vergrösserung des ganzen Organs herbeiführt. Untersucht man daher die Leber nach einem *andauernden* Verschluss des Ductus choledochus durch einen Gallenstein, durch eine Narbe, durch Compression desselben durch einen Tumor u. dgl., so findet man in allen solchen Fällen die Leber grösser, bindegewebsreicher, fester — mit einem Worte „cirrhotisch“. Man nennt diesen Zustand, welcher also keine Krankheit für sich, sondern die Folge jeder anhaltenden Gallenstauung ist, eine *secundäre biliäre Cirrhose,* mit welcher Bezeichnung auch dem ätiologischen Momente Rechnung getragen ist. Die ursächliche Bedeutung der Gallenstauung ist in neuerer Zeit auch durch mehrere experimentelle Arbeiten festgestellt worden, da es gelungen ist, durch Unterbindung des Ductus choledochus bei Thieren eine ausgesprochene biliäre Lebercirrhose künstlich zu erzeugen.

Ausser dieser secundären, nach Verschluss der *grossen* Gallenwege eintretenden Cirrhose giebt es auch eine seltene *primäre Form der*

biliären Cirrhose, welche gewöhnlich als *hypertrophische Cirrhose* oder mit Rücksicht auf das wichtigste klinische Symptom von den französischen Autoren als „*Cirrhose hypertrophique sans ascite avec ictère*“ bezeichnet wird. Die Unterscheidung dieser Form von der gewöhnlichen (LAENNEC'schen oder „atrophischen“) Lebercirrhose ist durch den *klinischen Verlauf* der Krankheit durchaus gerechtfertigt.

Häufig, jedoch nicht immer, kommt die Krankheit bei Potatoren vor. Während aber bei der gewöhnlichen Lebercirrhose der Ascites gewöhnlich das erste schwerere Krankheitssymptom darstellt, tritt bei der hypertrophischen Cirrhose meist gleichzeitig mit den ersten unbestimmten Krankheitserscheinungen (Druck in der Lebergegend, Mattigkeit, Appetitlosigkeit u. a.) ein leichter *Icterus* auf, welcher sich rasch zu einem ziemlich hohen Grade steigert und während der ganzen Krankheitsdauer anhält. Bei der gewöhnlichen Lebercirrhose fehlt, wie erwähnt, der Icterus zuweilen fast ganz oder stellt sich erst in dem späteren Verlaufe des Leidens ein und erreicht auch dann selten einen hohen Grad. Umgekehrt tritt *Ascites* bei der hypertrophischen Cirrhose zuweilen *gar nicht* oder nur *in geringer Menge* auf. Stärkerer Ascites ist zwar auch wiederholt beobachtet worden, entwickelt sich dann aber immer erst in einem vorgerückteren Stadium der Krankheit.

Die *objective Untersuchung der Leber* ergiebt zu Lebzeiten der Kranken eine meist ziemlich beträchtliche Vergrösserung des Organs, dessen Oberfläche in der Regel glatt, nur selten etwas uneben ist. Hierin soll überhaupt ein wesentlicher Unterschied zwischen der gewöhnlichen und der „hypertrophischen“ Lebercirrhose liegen, dass die Bindegewebswucherung bei der letzteren eine nur geringe Tendenz zur Schrumpfung zeigt und das Organ daher auch im weiteren Verlauf der Krankheit gross bleibt, nicht schrumpft. Doch ist dieser Unterschied etwas zu sehr betont worden. Wenn die Leber in vielen Fällen von hypertrophischer Cirrhose bis zum Ende der Krankheit gross bleibt, so liegt dies wahrscheinlich zum Theil daran, dass der Tod früher erfolgte, ehe umfangreichere Schrumpfungen eintreten konnten. In länger dauernden Fällen sind auch bei der „hypertrophischen Cirrhose“ schliessliche Verkleinerungen der Leber gefunden worden.

Ueberhaupt muss erwähnt werden, dass der *anatomische Befund*, namentlich in den späteren Stadien der Krankheit, keine sicheren Kriterien zur Entscheidung der Frage liefert, ob es sich um eine gewöhnliche oder um eine primäre biliäre Cirrhose handelt. Der *klinische Verlauf* der beiden genannten Formen der Cirrhose bietet aber jedenfalls so beachtenswerthe Unterschiede dar, dass eine Trennung derselben ge-

rechtfertigt ist. Selbstverständlich müssen die klinischen Eigenthümlichkeiten der primären biliären Cirrhose auch ihren anatomischen Grund haben. Am meisten bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht, dass die Entwicklung des Bindegewebes bei der biliären Cirrhose viel deutlicher auch im Innern der Acini selbst stattfindet, als bei der gewöhnlichen Cirrhose. Wahrscheinlich beginnt die Bindegewebsneubildung bei der primären biliären Cirrhose vorzugsweise um die kleinen Gallengänge herum und führt zu einer Gallenstauung in den Gallencapillaren mit darauf folgendem Icterus, während die Pfortaderzweige erst beim weiteren Fortschreiten des Processes eine Beeinträchtigung erfahren. Ob die beiden besprochenen Formen der Cirrhose nur Modificationen desselben Processes sind, oder ob sie wirklich zwei principiell verschiedene Krankheiten darstellen, ist noch ungewiss. Uebergänge zwischen beiden Formen kommen jedenfalls vor.

Ueber die sonstigen klinischen Symptome der primären biliären (hypertrophischen) Cirrhose haben wir nur noch Weniges hinzuzufügen. Ausser der *Lebervergrösserung* und dem *Icterus* machen sich die Folgeerscheinungen des letzteren (Verdauungsanomalien, langsamer Puls, nervöse Störungen, Hautjucken u. a.) am meisten bemerkbar. Sehr bemerkenswerth ist ausserdem noch der meist deutlich vorhandene, oft ziemlich beträchtliche *chronische Milztumor*. Da derselbe, wie wir öfters beobachtet haben, ziemlich frühzeitig eintritt und lange Zeit ohne jeden Ascites bestehen kann, so halten wir ihn nicht für einen Stauungs-Milztumor. Vielmehr muss u. E. der Milztumor von anderen Umständen, vielleicht von dem Einflusse der chronischen Gallenstauung auf das Blut abhängen.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit beträgt ca. 1—2 Jahre, zuweilen aber auch noch viel länger. Der *Ausgang* ist fast stets ungünstig. Doch beobachtet man in einzelnen Fällen ziemlich beträchtliche zeitweilige Besserungen und scheinbare Stillstände des Leidens, so dass, wie wir selbst gesehen haben, die Kranken trotz ihrer grossen Lebern sogar wieder zu leichterer Arbeit fähig werden. Der Tod erfolgt durch die allmälig zunehmende allgemeine Körperschwäche oder unter dem plötzlichen Eintritt schwerer nervöser Erscheinungen, Coma, Convulsionen u. dgl., welche gewöhnlich als *Cholämie* (s. u.) bezeichnet werden.

Die *Diagnose* der hypertrophischen Cirrhose ist in manchen Fällen mit ziemlicher Sicherheit, in anderen nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen. Der allmälig sich entwickelnde und andauernde *Icterus* im Verein mit der *Lebervergrösserung* neben *Milztumor*, aber meist *ohne stärkeren Ascites*, legt eine Vermuthung des Leidens nahe, zumal wenn man bei lange genug fortgesetzter Beob-

achtung maligne Tumoren (Carcinom) und andere Erkrankungen ausschliessen kann. Sehr schwierig ist aber meist die Entscheidung, ob es sich um *primäre* oder *secundäre* biliäre Cirrhose handelt, da die der letzteren zu Grunde liegenden Zustände (Gallengangverengerung durch Narben, Neubildungen, Steine u. a.) sich oft einem sicheren Nachweise entziehen.

Die *Therapie* richtet sich nach denselben Grundsätzen, welche bei der Behandlung des Icterus und der gewöhnlichen Lebercirrhose angeführt sind. Besonders empfohlen ist neuerdings von SACHARJIN der anhaltende Gebrauch kleiner *Calomel-Dosen* (mehrmals täglich 0,06).

Sechstes Capitel.

Acute gelbe Leberatrophie.

Aetiologie. Die acute fettige Degeneration der Leber kommt als eigenartiges *primäres Leiden* und als eine *secundäre*, im Anschluss an andere Leberaffectionen, oder als Theilerscheinung allgemeiner Krankheitsprocesse sich entwickelnde Veränderung vor. Die *secundäre acute Fettdegeneration* in der Leber beobachtet man in seltenen Fällen bei schweren *acuten Infectionskrankheiten*, z. B. beim Typhus abdominalis, beim Recurrens, bei septischen und puerperalen Erkrankungen u. dgl. Ferner tritt sie, ebenfalls sehr selten, zuweilen im Verlaufe einer *Lebercirrhose* und einer *anhaltenden Gallenstauung* auf, und endlich bildet sie eine regelmässige Theilerscheinung der *acuten Phosphorvergiftung*. Letztere verursacht ein der primären acuten gelben Leberatrophie in manchen Beziehungen so verwandtes Krankheitsbild und giebt namentlich einen so ähnlichen anatomischen Befund, dass Verwechselungen der beiden Krankheiten früher häufig vorgekommen sind.

Bei der *primären acuten gelben Leberatrophie* entwickelt sich meist ohne alle nachweisbare Ursache bei vorher gesunden Personen ein äusserst schwerer Krankheitszustand, welcher in kurzer Zeit fast ausnahmslos zum Tode führt. Das Leiden ist sehr selten. Befallen werden vorzugsweise *jugendliche Individuen* im Alter von etwa 15—35 Jahren. Doch sind einzelne Fälle auch bei Kindern und andererseits bei älteren Leuten vorgekommen. Sehr auffallend ist die entschiedene Prädisposition des *weiblichen Geschlechts*. Namentlich während der *Schwangerschaft* ist das Auftreten der Krankheit verhältnissmässig häufig beobachtet worden.

Besondere *Veranlassungsursachen* sind, wie schon erwähnt, in der Regel nicht nachweisbar. Zuweilen soll dem Beginn des Leidens eine heftige psychische Erregung, ein Excess im Trinken von Alcoholicis

u. dgl. vorhergegangen sein, ohne dass aber die Bedeutung dieser Momente irgendwie sicher ist.

Von Interesse ist es, dass zuweilen ein etwas häufigeres Vorkommen und eine endemische Ausbreitung der Krankheit (z. B. Befallenwerden mehrerer Mitglieder derselben Familie) beobachtet worden ist, weil diese Thatsache zur Stütze derjenigen Ansicht über das Wesen der acuten gelben Leberatrophie angeführt werden kann, welcher sich gegenwärtig die Mehrzahl der Forscher zuzuneigen scheint. Der gesammte Krankheitsverlauf sowohl, als auch der anatomische Befund legt nämlich den Gedanken nahe, das Leiden als *acute Infectionskrankheit* aufzufassen. Näheres über die Art der Infection ist uns freilich noch ganz unbekannt.

Pathologische Anatomie. Die hauptsächlichste Leichenveränderung, von welcher die ganze Krankheit ihren Namen erhalten hat, findet sich in der Leber.

Die *Leber* ist bedeutend verkleinert, so dass sie zuweilen nur die Hälfte oder ein Drittel ihres normalen Volumens zeigt. Die Leberkapsel erscheint daher oft runzelig zusammengezogen. Die *Consistenz* des Organs ist meist weich und schlaff, so dass die Leber an einigen Stellen beinahe eindrückbar erscheint. Die *Farbe* ist an der Oberfläche und grösstentheils auch auf dem Durchschnitt ocker- oder safrangelb. Gewöhnlich zeigen sich aber auf der Durchschnittsfläche verschieden gefärbte Partien und zwar theils *gelbe*, theils *rothe* Stellen („gelbe Atrophie“ und „rothe Atrophie“), welche in der verschiedensten Weise und Vertheilung angeordnet sind. Die rothen Stellen sehen wie zusammengefallen aus, haben eine zähere Consistenz und entsprechen, wie wir gleich sehen werden, den vorgeschritteneren Stadien der Krankheit, während die gelben Stellen die früheren Stufen des Processes darstellen. Die acinöse Zeichnung der Leber ist für das blosse Auge meist verwaschen. Wo noch einzelne Acini unterscheidbar sind, erscheinen sie kleiner, als normal, an der Peripherie von einer grauen Zone umgeben.

Die *mikroskopische Untersuchung* ergiebt, dass das Wesentliche der Erkrankung in einer das ganze Parenchym gleichmässig betreffenden beträchtlichen *fettigen Degeneration der Leberzellen* besteht. Nur vereinzelt sind noch normale Leberzellen vorhanden. Die meisten sind mit kleineren und grösseren Fetttröpfchen erfüllt, viele bereits in deutlichem Zerfall und in Auflösung begriffen. An den Stellen, an welchen die Degeneration am weitesten fortgeschritten ist, sieht man nur noch Fett, Detritus, Pigment u. dgl. Da die Fett- und Eiweisskörnchen rasch von den Lymphgefässen aufgenommen und abgeführt werden, so bleiben an

solchen Stellen schliesslich grösstentheils nur Gefässe und Bindegewebe übrig. Erstere sind oft ziemlich stark mit Blut gefüllt und veranlassen die oben erwähnte makroskopische rothe Färbung der älteren, eingesunkenen Partien. Zu erwähnen ist noch der interessante, zuerst von FRERICHS gemachte Befund von *Leucin-* und *Tyrosinkrystallen* sowohl im Parenchym, als auch in den Gefässen. In dem Detritus, seltener im Innern der Leberzellen selbst bilden sich zuweilen auch *Bilirubinkrystalle.*

Ebenso wie in der Leber, finden sich auch in *manchen übrigen Organen fettige Degenerationen*, so namentlich im *Herzen*, in den *Nieren,* selten auch in der *Körpermuskulatur.* Doch erreicht die Entartung in den genannten Theilen niemals die gleiche Intensität, wie in der Leber. Ausserdem findet sich an den meisten inneren Organen und an der Haut (s. u.) ein deutlicher *Icterus.*

Constant ist der beträchtliche *acute Milztumor*, welcher an das Verhalten der Milz bei anderen Infectionskrankheiten erinnert. Ebenso weisen die zahlreichen *Blutungen* auf der *Haut* und *in inneren Organen*, in der Magen- und Darmschleimhaut, in den serösen Häuten, in den Nierenbecken, in den Nieren selbst, seltener im Gehirn, im Herzfleisch u. a. auf die Allgemeinerkrankung hin, wie sie sich in gleicher Weise bei schweren septischen Erkrankungen u. dgl. kundgiebt. Das *Blut* selbst ist dunkel und nur wenig geronnen. Leucin und Tyrosin sind in demselben wiederholt nachgewiesen worden. In den *serösen Höhlen,* namentlich im Peritoneum, findet man zuweilen mässige Transsudatansammlungen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Der klinische Verlauf der acuten gelben Leberatrophie wird gewöhnlich in *zwei Stadien* eingetheilt, von denen das erste den leichteren *Prodromalerscheinungen* entspricht, während das zweite die allein charakteristischen *schweren Symptome* darbietet. In manchen Fällen fehlt aber die erste Periode ganz oder ist so kurz, dass die Krankheit fast plötzlich mit den schwersten Zufällen beginnt.

Die in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen *Prodromalerscheinungen* bestehen in *Störungen des Allgemeinbefindens* und in leichten *Magen-* und *Darmsymptomen.* Die Kranken fühlen sich matt, appetitlos, zur Arbeit unlustig, haben Kopfschmerzen, Uebelkeit, *Erbrechen*, leichte Schmerzen in der Leber- und Magengegend, nicht selten auch ein geringes *Fieber.* Gewöhnlich tritt nach einigen Tagen *Icterus* auf, welchen man Anfangs fast stets für einen gewöhnlichen katarrhalischen Icterus hält.

Nach mehreren Tagen, zuweilen sogar erst nach einigen Wochen,

beginnt das *zweite Stadium* der Krankheit. Dasselbe ist vorzugsweise durch das Auftreten *schwerer nervöser Symptome* charakterisirt. Dieselben beginnen mit heftigen Kopfschmerzen, mit grosser allgemeiner Unruhe und Schlaflosigkeit. Dabei sind die Kranken gewöhnlich bereits etwas unklar und ihre Sprache wird schwerfällig und langsam. Meist sehr rasch steigert sich die Verworrenheit zu lauten heftigen *Delirien.* Die Aufregung wächst zu vollständigen *maniacalischen Anfällen.* Die Kranken schreien und toben, so dass sie kaum im Bett zu bändigen sind. Nicht selten treten *krampfhafte Zuckungen* in einzelnen Muskeln auf, zuweilen, doch keineswegs häufig, auch ausgebildete *epileptiforme Anfälle.* Nach 1—2 Tagen, seltener erst nach längerer Zeit, lässt die Aufregung nach und macht einem soporösen Zustande Platz, welcher bald in ein tiefes *Coma* übergeht. Der Tod erfolgt in der Regel bei völlig aufgehobenem Bewusstsein. Nur ausnahmsweise fehlt das Excitationsstadium ganz und die schweren nervösen Erscheinungen treten von vornherein in der Form von Sopor auf.

Die *Ursache der Nervensymptome* ist bis jetzt noch nicht in allgemein angenommener Weise erklärt worden. Dieselben Theorien, welche zur Erklärung des Icterus gravis überhaupt (s. den Anhang zu diesem Capitel) aufgestellt worden sind, werden auch zur Deutung der Nervenzufälle bei der acuten gelben Leberatrophie herangezogen, so dass man theils von einer *Cholämie,* theils von einer *Acholie* spricht. Uns scheint es der Erwägung werth zu sein, ob die Gehirnstörung bei der *acuten gelben Leberatrophie* nicht zum Theil von der als sehr wahrscheinlich anzunehmenden Allgemeininfection (resp. *Intoxication*) abhängig sein kann.

Der *Icterus,* welcher schon im ersten Stadium der Krankheit vorhanden ist, nimmt im zweiten an Stärke meist noch zu. Der Harn enthält Gallenfarbstoff und nach dem Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen auch Gallensäuren. Letzterer Umstand spricht dafür, dass der Icterus nicht, wie man früher manchmal geglaubt hat, als ein hämatogener, durch Zerfall rother Blutkörperchen und Umwandlung des Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff entstandener, sondern als *Stauungsicterus* aufzufassen ist. Die nähere Art und Weise, wie die Gallenstauung zu Stande kommt, ist aber noch nicht ganz sicher festgestellt. In den grossen Gallengängen kann das Hinderniss nicht liegen, da die Gallenblase gewöhnlich leer gefunden wird. Wahrscheinlich ist daher eine Störung der kleinen Gallengänge in der Leber selbst die Ursache der Gallenstauung und der Gelbsucht. Uebrigens muss bemerkt werden, dass in einigen seltenen Fällen der Icterus gering ist oder sogar ganz fehlt.

Die *objective Untersuchung der Leber* ergiebt in dem letzten Stadium der Krankheit gewöhnlich eine auffallende *Verkleinerung der Leberdämpfung*, welche der Grössenabnahme des Organs entspricht. Meist ist zuerst die Verkleinerung des *linken* Leberlappens durch das Auftreten von tympanitischem Schall im Epigastrium nachweisbar. Später ist die ganze Leberdämpfung stark verschmälert oder an der vorderen Thoraxfläche sogar vollständig verschwunden. Im *Anfange* der Erkrankung verhält sich die Leberdämpfung normal oder zeigt eine leichte Vergrösserung. Bei sehr rasch tödtlichem Verlauf der Krankheit kann sich eine stärkere Verkleinerung des Organs nicht ausbilden. In manchen, jedoch keineswegs in allen Fällen, bestehen *Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Lebergegend*, doch erreichen beide fast nie denselben Grad, wie z. B. bei der Phosphorvergiftung.

Die *Vergrösserung der Milz* haben wir bereits als einen fast regelmässigen pathologisch-anatomischen Befund kennen gelernt. Auch zu Lebzeiten der Kranken ist die Milzdämpfung meist mässig vergrössert, zuweilen die Milz auch unter dem linken Rippenbogen fühlbar.

Das Auftreten der bei der Besprechung des Leichenbefundes bereits erwähnten *Blutungen* kann, namentlich in der letzten Zeit der Krankheit, oft schon zu Lebzeiten der Kranken nachgewiesen werden. Die äusseren Blutungen auf der *Haut* sind unmittelbar sichtbar, die Blutungen in den Schleimhäuten geben sich durch eintretendes *Blutbrechen*, durch *blutige Stuhlausleerungen*, Blutungen aus den *weiblichen Genitalien*, *Nasenbluten* u. a. zu erkennen. Die Ursache der Blutungen liegt wahrscheinlich in einer Ernährungsstörung und *abnormen Zerreisslichkeit der Gefässwände*, welche eine Theilerscheinung der schweren allgemeinen Ernährungsstörung ist.

Von grossem Interesse ist das Verhalten des *Harns* bei der acuten gelben Leberatrophie. Die Menge desselben ist entweder normal oder gewöhnlich mässig vermindert, sein specifisches Gewicht etwas erhöht. Ein geringer Eiweissgehalt ist nicht selten. Den Gallenfarbstoffgehalt haben wir schon oben erwähnt. Vor Allem bemerkenswerth ist aber die zuerst von FRERICHS gefundene, später von verschiedenen Seiten bestätigte Thatsache, dass der *Harnstoff* an Menge sehr bedeutend *vermindert* ist, während statt dessen mehrere andere Körper im Harn auftreten, welche ebenfalls Zerfallsproducte der Eiweisskörper vorstellen und aller Wahrscheinlichkeit nach als *Vorstufen des Harnstoffs* aufzufassen sind. Zu diesen Stoffen gehören namentlich *Leucin* und *Tyrosin*. Dieselben sind, abgesehen von ihrem hier nicht näher zu besprechenden chemischen Nachweise, oft im Sediment des Harns in

charakteristischer Krystallform mikroskopisch nachweisbar (s. Fig. 20). Dieselben Krystalle erhält man auch, wenn man einen Tropfen frischen Harn langsam auf dem Objectträger verdunsten lässt. Ausser dem Leucin und Tyrosin sind noch einige andere abnorme Körper im Harn gefunden worden, deren nähere Bedeutung aber noch nicht bekannt ist. Hierher gehören die *Fleischmilchsäure*, *Oxymandelsäure*, *peptonähnliche Substanzen*, auffallend grosse Mengen *Kreatin* u. a.

Es liegt auf der Hand, wie das Verschwinden des Harnstoffs und das Auftreten der als *Vorstufen* desselben angesehenen Körper Leucin und Tyrosin im Harn als eine werthvolle Bestätigung der Lehre von der Harnstoffbildung in der Leber (Meissner, von Schröder) anzusehen ist.

Ueber das Verhalten der *übrigen Organe* haben wir nur noch Weniges hinzuzufügen. *Erbrechen* ist auch im zweiten Stadium der Krankheit sehr häufig. Dasselbe leitet gewöhnlich das Auftreten der schwereren Gehirnsymptome ein. Die *Stühle* sind in der Regel thonfarben, wie beim Icterus überhaupt. Meist besteht Obstipation. Der *Puls* ist beschleunigt und erreicht nicht selten eine Frequenz von 140 bis 160 Schlägen. Dabei ist er klein und leicht unterdrückbar. Gerade das Auftreten dieser höheren Pulsfrequenz gegenüber dem meist langsamen Pulse während des ersten Stadiums der Krankheit ist neben dem Erbrechen oft das erste Anzeichen der beginnenden gefährlichen Symptome. Von Seiten der *Lunge* beobachtet man selten gröbere Veränderungen, doch kommen Bronchitis und Aspirationspneumonien zuweilen vor. Während des terminalen *Comas* ist die *Athmung* meist beschleunigt, oft tief und geräuschvoll, zuweilen unregelmässig.

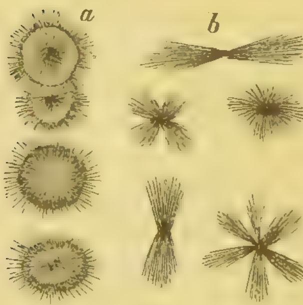


Fig. 20.
a Leucinkrystalle.
b Tyrosinkrystalle.

Die *Körpertemperatur* ist meist annähernd *normal*. Erst gegen das Ende der Krankheit tritt ein agonales Sinken der Eigenwärme ein oder, was noch häufiger der Fall ist, erfolgt eine hohe prämortale und zuweilen auch noch *postmortale Temperatursteigerung*, bis auf 42° C. und darüber.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass bei Schwangeren, welche von acuter gelber Leberatrophie befallen werden, mit wenigen Ausnahmen *Abort* resp. *Frühgeburt* eintritt.

Die Dauer des *Gesammtverlaufs* der Krankheit hängt grössten-

theils von der Dauer des Initialstadiums ab. Dasselbe kann ganz fehlen, sehr kurz sein oder mehrere Wochen lang anhalten. Das zweite Stadium, vom Beginn der schweren Gehirnerscheinungen an gerechnet, dauert meist nur wenige Tage (2—4), selten eine Woche. Der *Ausgang* ist fast stets tödtlich. Nur in einer kleinen Anzahl von Fällen ist Heilung beobachtet worden.

Die *Diagnose* des Leidens kann erst im zweiten Stadium gestellt werden. Die Symptome des ersten Stadiums unterscheiden sich in keiner Weise von denen eines einfachen katarrhalischen Icterus. Sobald es zur Entwicklung der schweren Erscheinungen gekommen ist, kann über die Natur der Krankheit meist kein Zweifel mehr bestehen, da der ganze Verlauf, der beträchtliche Icterus, die Gehirnsymptome, die Hautblutungen, das Verhalten des Harns u. s. w. in dieser Weise sonst nicht vorkommen. Unklar bleibt die Diagnose höchstens in den vereinzelten Fällen, bei welchen der Icterus fehlt. Von der *acuten Phosphorvergiftung* (s. d.), welche ein in vieler Beziehung sehr ähnliches Krankheitsbild giebt, kann man die acute Leberatrophie auch in den Fällen ohne genügende Anamnese meist dadurch unterscheiden, dass bei der Phosphorvergiftung die Leber lange Zeit gross bleibt, sehr schmerzhaft ist, dass die nervösen Erscheinungen viel seltener die Form maniacalischer Erregung annehmen und dass Leucin und Tyrosin im Harn bei der Phosphorvergiftung nur in einzelnen Fällen in reichlicherer Menge vorkommen.

Die **Therapie** bei der acuten gelben Leberatrophie ist, wie aus dem Vorhergehenden sich ergibt, fast aussichtslos. Gewöhnlich werden Abführmittel (Calomel u. a.) angewandt. Symptomatisch versucht man die nervösen Erscheinungen durch Eisumschläge auf den Kopf, durch Bäder und Narcotica zu mildern, das Erbrechen durch Opium, Eispillen u. dgl. zu stillen und die beginnende Herzschwäche durch Excitantien aufzuhalten.

ANHANG.

Icterus gravis. Cholämie und Acholie.

In den vorhergehenden Capiteln haben wir wiederholt die Möglichkeit des plötzlichen Eintritts schwerer nervöser Störungen bei verschiedenen Leberkrankheiten erwähnen müssen. Die Aehnlichkeit dieser Erscheinungen unter einander ist so gross, dass man nach einer gemeinschaftlichen Ursache für alle hierhergehörigen Zufälle suchen muss.

Verhältnissmässig am häufigsten tritt das in Rede stehende schwere Krankheitsbild bei chronischen Gallenstauungen auf. Handelt es sich um

einen langdauernden Verschluss des Ductus choledochus oder hepaticus durch einen Gallenstein, oder um eine anhaltende Verengerung der Gallengänge durch ein Carcinom an der Papilla duodenalis oder im Choledochus selbst oder in dessen Umgebung, so kann ziemlich plötzlich ein Zustand entstehen, welcher in vielen Beziehungen dem oben geschilderten zweiten Stadium der gelben Atrophie entspricht. Schwere Gehirnsymptome, Delirien, Convulsionen, Coma stellen sich ein, Blutungen in der Haut und in den Schleimhäuten treten auf und meist unter hohem Fieber (wir selbst beobachteten 41,9° in einem Fall von Carcinom an der Papilla duodenalis) erfolgt in wenigen Tagen der Tod. Diese Fälle sind es, welche man gewöhnlich als *Icterus gravis* bezeichnet. Doch können sich auch bei der *Lebercirrhose*, ohne dass Icterus oder wenigstens ein irgend höherer Grad von Icterus besteht, fast genau dieselben Erscheinungen plötzlich entwickeln.

Ueber die eigentliche Ursache dieser schweren Symptome, sowohl bei der acuten gelben Leberatrophie, als auch bei den übrigen soeben erwähnten Zuständen, ist man noch nicht im Klaren. Vorzugsweise sind es drei Theorien, welche hierüber aufgestellt sind. Die erste, in neuerer Zeit namentlich von Leyden verfochtene Ansicht nimmt als Grund des Icterus gravis die *Cholämie* an, d. h. die durch die Gallenresorption bedingte Anhäufung der Gallenbestandtheile, vorzugsweise der Gallensäuren im Blute. Diese Anhäufung soll ausserdem durch die Herabsetzung der Nierenthätigkeit beim Icterus noch vermehrt werden. *Gegen* diese Theorie der „Cholämie" spricht namentlich das Vorkommen desselben schweren Symptomencomplexes ohne jeden stärkeren Stauungsicterus.

Von Traube ist früher die Hypothese ausgesprochen worden, dass die in Folge der schweren Ernährungsstörung eintretende *Anämie* des Gehirns die Hauptursache der nervösen Zufälle sei, eine Ansicht, welcher sich in etwas veränderter Form auch Cohnheim angeschlossen hat. Wir glauben indessen nicht, dass diese keineswegs zur Erklärung der Erscheinungen ausreichende Theorie noch heute viele Anhänger zählen wird.

Diejenige Erklärung, welche unseres Erachtens der Wahrheit am nächsten kommt, hat Frerichs ausgesprochen. Er hat für das in Rede stehende Krankheitsbild den Namen *Acholie* eingeführt und sucht die Ursache der Symptome in der toxischen Wirkung derjenigen im Blute (und in den Geweben) sich anhäufenden Stoffe, welche unter normalen Verhältnissen das Material zur Gallenbildung in der Leber abgeben. Wie schon Frerichs selbst angedeutet hat und worauf auch unseres Erachtens besonderer Werth zu legen ist, darf sich aber diese Anschau-

ung nicht auf die gallensecretorische Thätigkeit der Leber allein beschränken, sondern ist auch auf alle übrigen Stoffwechselvorgänge in der Leber (Harnstoffbildung) mit zu beziehen. Dass in der Leber ungemein rege Stoffwechselvorgänge stattfinden, ist unzweifelhaft. Dass dieselben sowohl bei schweren anatomischen Erkrankungen der Leber, als auch bei andauernder Gallenstauung nicht zur Vollendung kommen können und dass daher eine Anhäufung von allen möglichen Stoffen im Blute entsteht, ist ebenfalls durchaus annehmbar. Man kann also die Acholie (im Sinne von FRERICHS) durchaus mit der *Urämie* vergleichen, welche letztere ebenso bei Nierenerkrankungen, wie bei Verschluss der Ureteren auftritt. In diesem Sinne wäre der Name *Cholämie* als Analogon von Urämie sogar der Bezeichnung Acholie vorzuziehen, wenn man darunter nicht mehr, wie LEYDEN es früher that, die Ueberladung des Blutes durch Resorption fertig gebildeter Gallenbestandtheile, sondern die Intoxication des Blutes durch alle möglichen Vorstufen der Stoffwechselproducte in der Leber versteht.

Der *Ausgang* der Cholämie resp. Acholie ist fast ausnahmslos ungünstig. Zu erwähnen ist noch, dass man in den hierher gehörigen Fällen in der Leber neben den sonstigen anatomischen Veränderungen gewöhnlich auch eine starke fettige Degeneration der Leberzellen findet.

Siebentes Capitel.

Icterus neonatorum.

(*Gelbsucht der Neugeborenen.*)

Sehr häufig beobachtet man, dass bei Kindern am 2.—4. Tage nach der Geburt die normale rothe Farbe der Haut in eine deutlich gelbe, icterische Färbung übergeht, welche vorzugsweise im Gesicht und am Rumpfe, weniger deutlich auch an den Extremitäten hervortritt. Besondere sonstige Störungen des Allgemeinbefindens und der Verdauung treten nicht auf. Doch kann es als Regel gelten, dass der Icterus neonatorum überhaupt bei schwächlichen Kindern etwas häufiger sich entwickelt, als bei kräftigen. Fast immer geht der Zustand nach 1—2 Wochen wieder vorüber, ohne weitere Folgen zu hinterlassen. Ein ungünstiger Ausgang erfolgt nur dann, wenn sich irgend welche besondere Complicationen entwickeln, welche mit dem Icterus als solchem nichts zu thun haben.

Ueber die Ursache der Gelbsucht bei den Neugeborenen ist viel gestritten worden. Man hat eine grosse Anzahl der verschiedensten Theorien aufgestellt, von denen aber auch heute noch keine einzige sich

eine unbestrittene Anerkennung verschafft hat. Früher war man vielfach geneigt, den Icterus als einen *hämatogenen* aufzufassen, d. h. eine Entstehung des Gallenfarbstoffs aus dem Blutfarbstoff zerfallender rother Blutkörperchen anzunehmen. Hierfür schien namentlich die *helle* (*nicht icterische*) *Färbung des Harns* und die *gelbe* (*gallige*) *Färbung der Stühle* bei den icterischen Neugeborenen zu sprechen. Genauere Untersuchungen haben indess gezeigt, dass sowohl im Harn, als auch in den Nieren der zufällig während des Icterus gestorbenen Kinder Gallenfarbstoff nachweisbar ist. Da ferner in den serösen Transsudaten auch die Anwesenheit von *Gallensäuren* sicher festgestellt ist, so kann wohl jetzt als gewiss angenommen werden, dass der Icterus neonatorum ein *Stauungsicterus*, ein *hepatogener Icterus* ist. Wodurch aber die Gallenstauung bewirkt wird, ist noch nicht sicher bekannt. Vielleicht ist es nur die anfängliche Schwäche der austreibenden Kräfte und die Enge der Gallenwege, vielleicht auch eine vorübergehende Verstopfung derselben durch abgestossene Epithelien u. dgl., welche eine Stauung von Galle und das Auftreten des Icterus bedingen. Birch-Hirschfeld hat darauf hingewiesen, dass nach der Geburt leicht eine stärkere venöse Hyperämie der Leber und in Folge davon Oedem der Glisson'schen Kapsel mit Druck auf die interlobulären Gallengänge eintritt. Wichtiger ist aber wahrscheinlich der Umstand, auf welchen namentlich Hofmeier aufmerksam gemacht hat, dass in den ersten Tagen nach der Geburt unter dem Einflusse eines reichlicheren Untergangs rother Blutkörperchen eine verhältnissmässig starke Gallensecretion stattfindet. Diese kann leicht zu Stauungen in den kleinsten Gallengängen und so zu Icterus führen.

Schliesslich sei hier noch kurz erwähnt, dass in sehr seltenen Fällen eine *angeborene vollständige Obliteration* oder selbst ein völliges *Fehlen der grösseren Gallengänge* vorkommt. Die Folge dieser Anomalie ist das Auftreten eines hochgradigen Icterus bald nach der Geburt, welcher nicht wieder zurückgeht. Die Kinder sterben ausnahmslos nach wenigen Wochen bei vorheriger stärkster allgemeiner Abmagerung.

Achtes Capitel.

Lebersyphilis.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Syphilitische Erkrankungen der Leber kommen sowohl bei der congenitalen, als auch bei der erworbenen Lues vor. Die *congenitale Lebersyphilis* tritt in Form diffuser oder herdweiser kleinzelliger Infiltration auf. Bei ausgedehnten Veränderungen ist die Leber bedeutend vergrössert und hart, in anderen Fällen

treten Schrumpfungen des neugebildeten Bindegewebes ein, durch welche das Organ kleiner und höckerig wird. Auch einzelne grössere Gummata werden zuweilen bei der hereditären Lues in der Leber beobachtet.

Die Veränderungen in der Leber bei der *erworbenen Syphilis* gehören dem sogenannten *tertiären* Stadium der Krankheit an und entwickeln sich, wenigstens in ausgebildetem Grade, gewöhnlich erst mehrere oder gar viele Jahre nach der primären Infection. Der Form nach unterscheidet man ebenfalls die *diffuse syphilitische Hepatitis* von der umschriebenen *Gummabildung* (*Syphilombildung*). Erstere ist anatomisch von der gewöhnlichen Cirrhose nicht wesentlich verschieden. Letztere dagegen ist die am meisten charakteristische und klinisch wichtigste Form. Die einzelnen Gummaknoten können sich bis zur Grösse eines Apfels und darüber entwickeln. Die convexe Leberfläche, namentlich in der Nähe des Ligamentum suspensorium, ferner die Umgebung der Leberpforte (GLISSON'sche Kapsel) scheinen besondere Lieblingsorte für die Entstehung der syphilitischen Neubildungen zu sein. In den meisten zur Section kommenden Fällen befinden sich die Gummata zum grössten Theile bereits im Stadium der Schrumpfung. Dann ist die Leber im Ganzen meist verkleinert und von einzelnen tiefen Furchen und Einziehungen durchsetzt („*gelappte Leber*"). Diese Einziehungen werden von festen narbigen Bindegewebsstreifen gebildet, in deren Mitte man zuweilen noch das nekrotisch gewordene und verkäste Gewebe, das eigentliche Gumma, erkennen kann. Daneben findet man zuweilen noch einzelne unveränderte Gummaknoten. An den kleineren, zuweilen auch an den grösseren Zweigen der Arteria hepatica und der Pfortader lassen sich häufig die deutlichen Veränderungen der *Endarteriitis syphilitica* nachweisen.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Umschriebene syphilitische Veränderungen in der Leber machen häufig gar keine Symptome. Nur wenn die Erkrankung so ausgedehnt oder zufällig gerade so localisirt ist, dass sie eine bedeutende Störung der Pfortadercirculation zur Folge hat, entwickelt sich ein Krankheitsbild, welches aus leicht verständlichen Gründen in den wesentlichsten Zügen mit dem der gewöhnlichen Lebercirrhose vollständig übereinstimmen muss. Sobald durch die luetischen Schrumpfungsprocesse in der Leber eine grössere Anzahl von Pfortaderzweigen verschlossen ist, oder sobald ein zufällig an der Leberpforte gelegenes Gumma den Hauptstamm der Pfortader selbst comprimirt, so entstehen nothwendiger Weise die bekannten Folgeerscheinungen jeder Pfortaderstauung, vor Allem *Ascites* und *Milztumor*. Ausserdem stellen sich in Folge der Circulationsstörung im Digestionstractus häufig auch

Anomalien des Appetits, der Verdauung u. dgl. ein. *Icterus* ist erfahrungsgemäss bei der Lebersyphilis eine seltene Erscheinung, doch kann er immerhin zuweilen auftreten, wenn grössere oder zahlreiche kleinere Gallenwege in Folge der anatomischen Veränderungen irgendwie beeinträchtigt werden.

Die *Untersuchung der Leber* ergiebt je nach der Art und dem Stadium der Erkrankung verschiedene Resultate. Zuweilen kann man grössere Gummata in der Leber als deutliche, meist flach halbkuglige Tumoren durch die Bauchdecken hindurchfühlen. Oft fühlt man auch den unteren, gewöhnlich stumpfen Rand der vergrösserten Leber. In anderen Fällen endlich nimmt man die einzelnen Höcker und Vortreibungen auf der Leber wahr. Von der Gesammtgrösse des Organs hängt selbstverständlich das Verhalten der Leberdämpfung bei der *Percussion* ab.

Erwähnenswerth ist es, dass die Lebersyphilis nicht selten (aber keineswegs immer) heftige *Schmerzen* verursacht, welche bald in der ganzen Lebergegend, bald nur an umschriebener Stelle empfunden werden. Auch äusserer Druck auf das Organ ist in solchen Fällen oft sehr schmerzhaft.

Der *Verlauf* der Krankheit ist gewöhnlich langwierig und erstreckt sich nicht selten auf viele Jahre. Die anatomischen Veränderungen bestehen wahrscheinlich oft schon eine lange Zeit, ehe sie anfangen, klinische Erscheinungen zu verursachen. Wie bei der Lebercirrhose, so ist auch bei der Lebersyphilis der Ascites gewöhnlich das erste Symptom, welches die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam macht. Besserungen und zeitweise Stillstände der Krankheit kommen häufiger vor, als bei der gewöhnlichen Cirrhose. Der *Ausgang* ist schliesslich aber doch in den meisten Fällen mit ausgebreiteteren anatomischen Veränderungen ungünstig.

Die **Diagnose** der Lebersyphilis ist nicht immer leicht und sicher zu stellen. Gewöhnlich kann man aus den Symptomen (objective Veränderungen an der Leber, Ascites, Milztumor) zwar ein Leberleiden diagnosticiren, über die nähere Art desselben bleibt aber das Urtheil oft zweifelhaft. In erster Linie sind selbstverständlich die *ätiologischen Umstände* zu berücksichtigen. Handelt es sich um einen entschiedenen Säufer, so wird man zuerst an die gewöhnliche Form der Cirrhose denken. Ergiebt die Anamnese dagegen eine früher durchgemachte Lues und lassen sich namentlich gleichzeitig noch andere sichere Zeichen der Lues nachweisen (Knochenauftreibungen, Narben im Rachen u. s. w.), so liegt natürlich die Annahme einer syphilitischen Leberaffection nahe. Von den einzelnen Symptomen sind die *groben* Unebenheiten auf der

Leberfläche (im Gegensatz zu den feineren Granula der gewöhnlichen Cirrhose) und zuweilen auch die heftigen Schmerzen in der Lebergegend für die Annahme einer Lebersyphilis zu verwerthen. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass der Verlauf der Lebersyphilis meist ein viel langwierigerer ist, als derjenige der gewöhnlichen Lebercirrhose.

Therapie. Bei der sicheren Diagnose ebenso, wie auch schon bei dem blossen Verdachte einer syphilitischen Leberaffection wird man jedenfalls zunächst den Versuch einer *specifischen Therapie* (Quecksilber und vorzugsweise Jodkalium) machen. Ein günstiges Resultat derselben darf man aber nur erwarten, so lange die Krankheit sich noch im Stadium der Gummabildung befindet. Auf die narbigen Einziehungen — und diese sind es ja gerade, welche vorzugsweise die klinischen Symptome verursachen — kann die Therapie keinen Einfluss mehr ausüben. Ja selbst die Rückbildung vorhandener Gummata wird in Folge der mechanischen Störungen durch die eintretende Vernarbung nicht immer von günstigem Einfluss auf die Krankheitserscheinungen sein. Daher sind im Allgemeinen die Erfolge der antiluetischen Behandlung nicht sehr günstig.

In Bezug auf die *symptomatische Therapie* können wir auf das bei der Lebercirrhose Gesagte verweisen.

Neuntes Capitel.

Krebs der Leber und der Gallenwege.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Während eine *primäre Krebsbildung* in der Leber sehr selten ist, kommen *secundäre, metastatische Krebse* in der Leber häufig zur Beobachtung. Der Grund hierfür liegt vorzugsweise in der *Langsamkeit des Blutstroms in der Leber*, welche das Haftenbleiben der circulirenden Krebskeime wesentlich erleichtert.

Secundäre Lebercarcinome können sich im Anschluss an jeden primären Krebs irgend eines andern Organs entwickeln. Vorzugsweise beobachtet man sie aber, wenn der primäre Krebs seinen Sitz in einem Organ hat, welches zum Pfortadergebiete gehört, also namentlich bei primären Carcinomen im *Magen, Darm* (Dickdarm, Rectum), *Oesophagus, Pancreas* u. s. w. In einigen Fällen kann man das Hineinwuchern der primären Neubildung in eine Pfortaderwurzel unmittelbar nachweisen und dann mit Recht annehmen, dass von dieser Stelle aus die Metastasenbildung stattgefunden hat. Die secundären Lebercarcinome können sich in sehr grosser Anzahl entwickeln. Sie sitzen theils im Innern, theils an der Oberfläche des Organs. Im letzteren Falle bilden sie flache Vortreibungen, welche in ihrer Mitte häufig eine kleine Einsenkung (den

sogenannten *Krebsnabel*) zeigen. Die Leber im Ganzen ist bei reichlicher Krebsbildung oft sehr beträchtlich vergrössert, so dass sie einen grossen Theil der Bauchhöhle einnehmen kann.

Der *primäre Leberkrebs* ist, wie erwähnt, sehr selten. Man beobachtet ihn zuweilen in Form *einzelner grosser Knoten*, zuweilen aber auch in Form einer mehr *diffusen krebsigen Infiltration*, welche einen grossen Theil des ganzen Organs betreffen kann. Ihrem histologischen Bau nach sind die primären Lebercarcinome Cylinderzellenkrebse, welche ihren Ausgang wahrscheinlich von den Epithelien der kleinen Gallengänge, nach der Angabe einzelner Autoren zuweilen aber auch von den Leberzellen selbst nehmen.

Häufiger, als die eigentlichen primären Leberkrebse und daher auch von grösserer klinischer Wichtigkeit sind die *primären Krebse der grösseren Gallenwege.* Sowohl in der *Gallenblase*, als auch in den grösseren Gallengängen (*Ductus choledochus*) kommen *primäre Krebse* vor, welche zu sehr reichlichen Metastasen in der Leber führen können.

Ueber die *Aetiologie* des Leberkrebses haben wir nur wenige Bemerkungen zu machen. Wie die Krebsbildung überhaupt, so kommt auch der Leberkrebs vorzugsweise im *höheren Alter* (40—60 Jahre) vor. Von besonderen Veranlassungsursachen ist nur eine zu nennen: das sind die *Gallensteine.* Wie schon früher bemerkt (s. S. 241), ist Carcinombildung bei vorhergehender Cholelithiasis schon so häufig beobachtet worden, dass an ein zufälliges Zusammentreffen nicht gedacht werden kann.

Symptome und Krankheitsverlauf. Diagnose. Central oder versteckt gelegene grössere und selbst zahlreiche kleinere Krebsknoten in der Leber können vorhanden sein, ohne sich irgendwie durch klinische Symptome bemerkbar zu machen. Handelt es sich um ein sicheres primäres Carcinom in einem anderen Organe (namentlich im Magen), so muss an die *Möglichkeit* von Krebsmetastasen in der Leber stets gedacht werden. Nachzuweisen sind sie aber nur dann, wenn die objective Untersuchung der Leber deutliche Veränderungen nachweist. Vermuthen kann man sie zuweilen auch, wenn Erscheinungen einer Compression der Pfortader oder der grossen Gallenwege (Ascites und Milzschwellung einerseits, Icterus andererseits) auftreten.

Bei der *Palpation der Leber* kann man in vielen Fällen von Lebercarcinom einen oder mehrere Tumoren deutlich fühlen. Durch den Sitz des Tumors in der Lebergegend, durch den directen Zusammenhang desselben mit der durch die Percussion und durch das Fühlen des unteren Randes abgrenzbaren Leber lässt sich der Ausgangsort der Geschwulst feststellen. Ferner ist es ein charakteristisches Zeichen, dass fast alle

von der Leber ausgehenden Tumoren eine sehr deutliche *respiratorische Verschiebung* zeigen, indem sie bei jedem inspiratorischen Herabsteigen des Zwerchfells mit der ganzen Leber nach abwärts geschoben werden. Die *Percussion* über einem Lebertumor ist fast stets vollständig gedämpft (im Gegensatz zu vielen vom Magen ausgehenden Geschwülsten).

Den am meisten charakteristischen Befund hat man in den nicht sehr seltenen Fällen, bei welchen die Leber der Sitz sehr zahlreicher Krebsknoten ist. Hierbei ist das ganze Organ in der Regel sehr beträchtlich *vergrössert.* Oft sieht man schon durch die welken, atrophischen Bauchdecken hindurch die grosse höckerige Vortreibung in der Lebergegend, welche weit nach abwärts, bis zur Nabellinie und noch tiefer herabreichen kann. Bei der Palpation fühlt man den grössten Theil der vorderen Leberfläche mit den einzelnen aufsitzenden, gewöhnlich wallnuss- bis apfelgrossen, oft mit einem „Nabel“ versehenen Krebsknoten. Der untere Leberrand ist häufig deutlich wahrnehmbar und zeigt ebenfalls nicht selten einzelne Hervorragungen; ebenso die zuweilen auch noch etwas fühlbare untere Leberfläche.

Die *übrigen klinischen Erscheinungen beim Leberkrebs* hängen theils vom Primärleiden (Magencarcinom u. s. w.), theils von der allgemeinen *Krebskachexie* (Mattigkeit, Abmagerung, nicht selten leichte hydropische Anschwellungen der Beine u. dgl.) und endlich von der etwaigen Compression der Gefässe und Gallenwege ab. Dieselbe hat zur Folge, dass sich nicht selten ein mässiger, zuweilen auch ein stärkerer *Ascites* einstellt. Ein grösserer *Stauungs-Milztumor* ist auch in solchen Fällen selten vorhanden, weil die allgemeine Abmagerung und Anämie das Zustandekommen desselben verhindert. Verhältnissmässig noch häufiger, als Ascites, ist *Icterus* beim Lebercarcinom, welcher entweder durch Compression des Ductus hepaticus oder durch Compression kleinerer Gallengänge in der Leber hervorgerufen wird. Andererseits ist es aber auch leicht verständlich, dass sowohl Icterus, als auch Ascites unter Umständen beim Lebercarcinom ganz oder fast ganz fehlen kann.

Verwechselungen von Lebercarcinomen mit Carcinomen anderer Organe sind zuweilen schwer zu vermeiden. Namentlich bieten *Carcinome an der Pars pylorica des Magens,* zumal wenn sie, was häufig vorkommt, mit der Leber verwachsen sind, oft fast genau dasselbe Bild dar, wie ein Lebercarcinom. Auch Carcinome des Netzes und des Colons machen zuweilen Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose, doch zeigen sie selten eine so deutliche respiratorische Verschiebbarkeit, wie die Lebertumoren. Die Unterscheidung der Carcinome von anderen Geschwülsten in der Leber giebt verhältnissmässig nicht sehr häufig zu

Zweifeln Anlass. Bei *luetischen Neubildungen* kommen die Anamnese und die sonstigen Zeichen der Lues, ferner die spätere Schrumpfung und die Verkleinerung der Leber, endlich die meist längere Krankheitsdauer und das bessere Allgemeinbefinden der Patienten in Betracht. *Echinokokken* haben in der Regel eine viel gleichmässigere, flachrundliche Gestalt, führen selten zu stärkerer Cachexie und zeigen einen ebenfalls viel länger andauernden Krankheitsverlauf. Grössere *Abscesse* sind in unserem Klima sehr selten und meist durch besondere nachweisbare Verhältnisse begründet. Ausserdem verursachen sie Fieber (Schüttelfröste), welches beim Carcinom meist fehlt. Nur *eine* seltene, aber wichtige Neubildung in der Leber müssen wir hier noch erwähnen, das *melanotische Sarkom*, welches in enormer Ausdehnung, theils diffus, theils in einzelnen Knoten secundär in der Leber auftreten kann nach primären melanotischen Sarkomen in der *Chorioidea des Auges* oder der *äusseren Haut.*

Sobald das Lebercarcinom diagnosticirt ist, entsteht die Frage, ob es sich um eine secundäre oder eine primäre Geschwulstbildung handelt. Wegen der grossen Seltenheit der primären Leberkrebse soll man zunächst immer an die erste denken. Nicht selten ist der primäre Krebs im Leben garnicht (kleiner Magenkrebs, flacher Oesophaguskrebs, Pancreaskrebs u. dgl.) oder erst bei besonderer Aufmerksamkeit (Rectumkrebs) nachweisbar. Handelt es sich um reichliche Krebsknoten in der Leber, ohne dass in einem anderen Organ das primäre Leiden gefunden werden kann, so kommt auch die Möglichkeit der primären *Gallenblasen- und Gallengangskrebse* in Betracht. In seltenen Fällen kann man die krebsig degenerirte Gallenblase am unteren Leberrande hindurchfühlen, meist ist dieselbe aber klein und zusammengezogen. Erst an ihrer Innenfläche sieht man die flache, oft exulcerirte Neubildung. Namentlich in den Fällen von Lebercarcinom mit *starkem, frühzeitig beginnendem* und *lange andauerndem Icterus* ohne nachweisbare Carcinombildung in einem anderen Organ soll man an die Möglichkeit eines primären Krebses in den Gallenwegen denken.

Der *Verlauf* des Leberkrebses ist gewöhnlich kein sehr langer. Sobald sich die ersten deutlichen Erscheinungen desselben eingestellt haben, nimmt die allgemeine Abmagerung und Kachexie rasch zu und in wenigen Monaten, seltener erst in ½—1 Jahr, tritt der Tod ein, meist unter den Symptomen des stärksten Marasmus.

Die *Prognose* des Leberkrebses muss demnach als vollkommen ungünstig bezeichnet werden. Die *Therapie* vermag nur in symptomatischer Weise die Beschwerden der Kranken etwas zu mildern.

Zehntes Capitel.
Echinococcus der Leber.

Naturgeschichte und pathologische Anatomie. Da die Leber dasjenige Organ ist, in welchem am häufigsten die Echinococcusinvasion beim Menschen beobachtet wird, so wollen wir an dieser Stelle das Wichtigste über die Echinokokkenkrankheit überhaupt mittheilen.

Die *Taenia Echinococcus* (s. Fig. 21) ist ein kleiner 3—4gliedriger, ungefähr 4 Millimeter langer Bandwurm, welcher im Darm des *Hundes* lebt. Die Infection des Menschen geschieht durch Aufnahme der Bandwurmeier in den Magen. Die grosse Häufigkeit des Echinococcus in *Island* erklärt sich durch das Zusammenleben der Isländer mit ihren zahlreichen Hunden. In Deutschland kommt der Echinococcus am häufigsten in Mecklenburg und Pommern vor.



Fig. 21. (Nach HELLER.) Taenia Echinococcus vergrössert, rechts oben natürliche Grösse.

Hat beim Menschen die Infection stattgefunden, so gelangt der Embryo mit dem Blutstrom in ein Organ hinein. Bei weitem am häufigsten wandert er durch ein Pfortadergefäss in die *Leber* und setzt sich hier fest. Doch kommt der Echinococcus zuweilen auch in anderen Organen zur Entwickelung, so z. B. in den *Lungen* (s. Bd. I, S. 420), in den *Knochen*, im *Gehirn*, in den *Nieren* u. s. w. Aus dem Embryo bildet sich die mit einer eiweissfreien Flüssigkeit gefüllte *Echinococcus-Blase*, welche aus einer äusseren, lamellös geschichteten *Cuticula* und einer inneren, Muskelfasern und Gefässe enthaltenden *Parenchymschicht* besteht. Um die Blase herum bildet sich in dem befallenen Organe allmälig eine *dicke bindegewebige Kapsel.*

Nach etwa 4—6 monatlichem Wachsthum der Blase, nach welcher Zeit letztere ungefähr die Grösse einer Wallnuss erreicht hat, bilden sich an der Innenfläche der Kapsel aus der Parenchymschicht die sogenannten *Brutkapseln* und in diesen in mehrfacher Anzahl die *Köpfchen* („*Scolices*") des Echinococcus. Dieselben sind mit vier Saugnäpfen und einem Hakenkranz versehen, können sich in die Brutkapsel einziehen und nach aussen umstülpen (s. Fig. 22, 23 u. 24).

Gewöhnlich entwickeln sich von der primären Echinococcusblase aus secundäre sogenannte *Tochterblasen* (weiterhin *Enkelblasen* u. s. w.). Dieselben entstehen theils in der Cuticula, theils aus Brutkapseln. Beim Menschen wachsen sie meist nach innen (*endogen, Echinococcus hydatidosus*), lösen sich los und können schliesslich in sehr grosser Anzahl (zu Hunderten) in der Flüssigkeit umherschwimmen. Bei den Thieren findet häufiger eine exogene, nach aussen hin gehende Bildung der Tochterblasen statt (*E. veterinorum s. granulosus*). Eine besondere Form des Echinococcus, welche für eine Geschwulstform gehalten wurde, ist der von VIRCHOW so genannte *Echinococcus multilocularis*. Derselbe stellt einen harten, aus erbsengrossen Bläschen zusammengesetzten Tumor vor, wobei der Echinococcus wahrscheinlich längs den Lymphgefässen, vielleicht auch in den Blutgefässen fortwuchert.





Fig. 22 u. 23. (Nach HELLER.)
Echinococcus-Scolices. Frei. Eingezogen. Ausgestülpt.



Fig. 24.
Echinococcus-Häkchen.

Das *Wachsthum* der Echinococcusblase geschieht langsam und kann Jahre lang fortdauern. Der Echinococcus kann schliesslich die Grösse eines Kinderkopfes erreichen. Zuletzt tritt aber, bald früher, bald später, ein Absterben desselben ein. Die Blase schrumpft dann allmälig beträchtlich zusammen und die Wandungen und der Inhalt derselben imprägniren sich mit Kalksalzen.

Klinische Symptome. So lange die Echinococcusblasen in der Leber eine mässige Grösse haben, machen sie gewöhnlich gar keine Beschwerden. Häufig sterben die Echinokokken ab und verkalken, ohne überhaupt jemals klinische Symptome hervorgerufen zu haben. Sie sind dann ein zufälliger Nebenbefund bei den Sectionen.

Ausgesprochene Krankheitserscheinungen treten dann ein, wenn die Echinococcusblasen eine so bedeutende Grösse erreichen, dass hierdurch Druck, Schmerzen u. dgl. in der Lebergegend verursacht werden. In seltenen Fällen können sehr grosse Echinokokken, welche an der convexen Leberoberfläche gelegen sind, durch Hinaufdrängung des Zwerchfells und durch Compression der unteren Lungenlappen zu beträchtlichen

Athembeschwerden führen. Eine Reihe anderer Erscheinungen tritt dann ein, wenn der Echinococcus so gelegen ist, dass er bei weiterem Wachsthum eine Compression auf die Pfortader oder einen grossen Gallengang ausübt. Dann ist Ascites und Milztumor resp. Icterus die nothwendige Folge.

Interessant sind die zuweilen beobachteten *Durchbrüche des Echinococcus* in die Nachbarschaft. Man hat wiederholt den Durchbruch eines Leberechinococcus in die *Pleurahöhle,* in die *Lunge* (Aushusten von Echinococcusblasen), in den *Darm* (Entleerung von Blasen durch den Stuhl), in die *Gallenwege* (Icterus, schliesslicher Durchtritt in den Darm), in die *untere Hohlvene* (plötzlicher Tod durch Embolie der Lungenarterie) und zuweilen auch einen Durchbruch nach aussen mit Entleerung des Blaseninhalts und mit endlicher Heilung gesehen. In seltenen Fällen kann ein Echinococcussack auch in den Zustand *eitriger Entzündung* gerathen und zu allen Erscheinungen eines Leberabscesses Anlass geben.

Eine schweres klinisches Symptomenbild bietet gewöhnlich der *multiloculäre Echinococcus* dar. Die Leber wird im Ganzen bedeutend vergrössert, fühlt sich meist fest und glatt, nur selten höckerig an. Meist entwickelt sich Icterus, Milzschwellung, Ascites und daneben eine allmälig zunehmende Abmagerung und Schwäche, welche schliesslich zum Tode führt.

Die *Diagnose* des Leberechinococcus beruht darauf, dass die Blasen zuweilen als Tumoren an der Leber gefühlt werden können. Gewöhnlich stellen sie sich als flache oder kuglige Prominenzen dar, welche eine harte, oft deutlich derb elastische Consistenz darbieten. Besonders charakteristisch, jedoch selten deutlich wahrnehmbar ist ein eigenthümliches Schwirren („*Hydatidenschwirren*“), welches man fühlt, wenn man mit der flachen Hand einen raschen, kurzen Stoss auf die Geschwulst ausübt. Ganz sicher wird die Diagnose des Echinococcus dann, wenn irgendwie Echinococcusblasen entleert werden. Wiederholt hat man zu diagnostischen Zwecken eine *Probepunction* gemacht. Die erhaltene Flüssigkeit ist hellgelb, fast immer eiweissfrei, und mikroskopisch lassen sich in ihr zuweilen kleine Stückchen der geschichteten Membranen oder einzelne Haken nachweisen. Das Fehlen charakteristischer Formbestandtheile spricht indessen keineswegs sicher *gegen* einen Echinococcus. In *chemischer Beziehung* ist der Gehalt der Flüssigkeit an *Bernsteinsäure* und *Zucker* vielleicht diagnostisch verwerthbar.

In manchen Fällen ist die Differentialdiagnose zwischen einem Leberechinococcus und anderen Erkrankungen der Leber schwierig und nur mit Berücksichtigung aller Verhältnisse (Aetiologie, Alter des Patien-

ten, Fieber, Form der Geschwulst, unter Umständen Probepunction u. s. w.) zu stellen. Grosse in die Pleurahöhle hineinragende Echinokokken können mit einem pleuritischen Exsudat verwechselt werden.

Therapie. Da die Darreichung innerlicher Mittel — *Jodkalium* und *Quecksilberpräparate* werden vorzugsweise empfohlen — von ganz unsicherer Wirkung ist, so hat nur die *operative Behandlung* der Echinokokken Aussicht auf Erfolg. Dieselbe ist aber nur dann vorzunehmen, wenn erhebliche Beschwerden und schwerere Krankheitssymptome den Eingriff wirklich nothwendig machen. In Bezug auf die nähere Ausführung der Operation muss auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen werden. Zuweilen ist schon die einfache Punction des Echinococcussacks mit Entleerung seines Inhalts von Nutzen gewesen.

Elftes Capitel.

Circulationsstörungen in der Leber.

1. Die *Anämie* der Leber, welche in höherem Grade fast nur als Theilerscheinung starker allgemeiner Anämien vorkommt, hat keine nachweisbare klinische Bedeutung.

2. Die *venöse Stauungshyperämie* der Leber („*Stauungsleber*") ist ein häufiger und wichtiger Zustand, welcher bei allen zu einer allgemeinen Circulationsstörung führenden Krankheiten zur Beobachtung kommen kann. Am häufigsten findet man die Stauungsleber bei *Herzfehlern* (vorzugsweise bei Mitralfehlern), ferner beim *Lungenemphysem*, bei chronischen *Lungenschrumpfungen* u. dgl. Die Leber ist vergrössert und blutreich. Da die Lebervenen in der Mitte der Acini gelegen sind, so erscheint das Centrum der Leberläppchen besonders dunkel gefärbt, während die peripherischen Abschnitte derselben heller und wegen der nicht seltenen Fettinfiltration der Zellen oft deutlich gelb erscheinen. Hierdurch erhält die Schnittfläche der Leber jenes bekannte gesprenkelte Aussehen, welches zu dem Namen der *Muskatnussleber* Anlass gegeben hat. Hält die Blutstauung in der Leber längere Zeit an, so kommt es, namentlich im Centrum der einzelnen Acini, zu einer ziemlich ausgedehnten Atrophie von Leberzellen, wodurch die Leber im Ganzen etwas verkleinert wird und eine leicht granulirte Oberfläche erhalten kann („*atrophische Muskatnussleber*").

Die *klinischen Erscheinungen* der Stauungsleber beziehen sich vorzugsweise auf die Vergrösserung des Organs. Hat sich bei einem chronischen Herzfehler, bei einem Lungenemphysem und anderen ähnlichen Zuständen eine Stauungsleber entwickelt, so ist die *Leberdämpfung*

vergrössert, und häufig kann man auch den unteren Leberrand, sowie einen Theil der vorderen Leberfläche deutlich fühlen. In ausgesprochenen Fällen überragt die Leber fast eine Hand breit den rechten unteren Rippenbogen. Nicht selten besteht bei der Stauungsleber ein leichter oder sogar etwas stärkerer *Icterus*. Derselbe kommt wahrscheinlich in Folge des von den erweiterten Blutgefässen auf die kleinen Gallengänge in der Leber ausgeübten Druckes zu Stande. Wie bereits früher erwähnt, ist das eigenthümliche Gemisch von icterischer und cyanotischer Hautfärbung für viele Herzfehlerkranke charakteristisch.

Nicht selten verursacht eine starke Stauungsleber auch deutliche *subjective Beschwerden*. Die Kranken haben ein Gefühl von Druck und Schwere in der Lebergegend, welches sich bei stärkerer Anspannung der Leberkapsel zu wirklichem Schmerz steigern kann.

Die *Prognose* und *Therapie* der Stauungsleber hängen selbstverständlich ganz von der Art des Grundleidens ab.

3. Ueber die *active Hyperämie* (Congestivhyperämie) der Leber, welche früher als Theilerscheinung der sogenannten „Abdominalplethora" eine wichtige Rolle spielte, wissen wir eigentlich nur wenig Sicheres. Am häufigsten wird die Annahme einer derartigen Hyperämie bei Personen gemacht, welche den Freuden der Tafel nicht abgeneigt sind, dabei aber eine sitzende Lebensweise mit wenig körperlicher Bewegung führen. Unter diesen Umständen soll zuweilen die während jeder Verdauung sich einstellende vorübergehende Hyperämie der Leber in einen andauernd vermehrten Blutreichthum des Organs übergehen, welcher zu einer Vergrösserung der Leber, zu schmerzhaften Sensationen im rechten Hypochondrium, zu Verdauungsbeschwerden, zu zeitweiliger, leicht icterischer Hautfärbung u. dgl. Anlass giebt. Der soeben angedeutete krankhafte Zustand kommt allerdings in der Praxis sehr häufig vor, doch dürfte es kaum möglich sein, eine strenge Trennung der activen Leberhyperämie von anderen, zu ähnlichen Erscheinungen führenden Zuständen (chronischer Magen- und Darmkatarrh, Herzhypertrophie und functionelle Herzstörungen mit Stauungsleber, Fettleber, beginnende Lebercirrhose u. dgl.) durchzuführen.

Eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen der activen Leberhyperämie wird auch dem Genuss solcher Stoffe zugeschrieben, welche besonders „reizend" auf die Leber einwirken sollen. Hierher gehören die verschiedenen Gewürze, der Kaffee und vor Allem der Alkohol.

Ferner ist der zuweilen auffallende Blutreichthum der Leber bei manchen *acuten Infectionskrankheiten* zu erwähnen, so namentlich bei den schweren südlichen Malariaformen, beim Typhus u. a.

Endlich sollen Leberhyperämien in Folge des *Ausbleibens sonstiger Blutungen*, insbesondere menstrueller und hämorrhoidaler Blutungen, vorkommen können. Die zu Gunsten dieser Annahme angeführten Thatsachen sind aber alle in ihrer Deutung ganz unsicher und zweifelhaft. Erwähnen wollen wir wenigstens, dass der in einzelnen Fällen bei ausbleibender oder spärlicher Menstruation beobachtete Icterus („*menstruelle Gelbsucht*“) auf eine vicariirende Leberhyperämie bezogen worden ist.

Allgemeine Angaben über den *Verlauf* und die *Dauer* der activen Leberhyperämie lassen sich begreiflicher Weise nicht machen. Die *Behandlung* jener zuerst erwähnten Formen von Leberhyperämie bei Leuten mit unzweckmässiger Lebensweise besteht vor Allem in einer sorgfältigen Regelung der Diät, in der Anordnung ausreichender Bewegung in freier Luft (Reiten) und in der Verabreichung von Abführmitteln (Rheum, Aloë, Trinkcuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg u. a).

Zwölftes Capitel.

Atrophie, Hypertrophie und Degenerationen der Leber.

1. **Einfache Atrophie der Leber.** Eine einfache Atrophie der Leber wird nicht selten beim Altersmarasmus und bei Inanitionszuständen aus den verschiedensten Ursachen beobachtet. Die Leber ist mehr oder weniger stark verkleinert und namentlich an ihren Rändern geschrumpft. Die Acini erscheinen beträchtlich verkleinert und auch die einzelnen, noch vorhandenen Leberzellen sind atrophisch und dabei gewöhnlich stark pigmentirt.

Besondere klinische Erscheinungen kommen der Leberatrophie als solcher nicht zu. Die Verkleinerung der Leberdämpfung, welche zwar meist nachgewiesen werden kann, ist ein so vieldeutiges Symptom, dass man hieraus kaum jemals das Bestehen einer Leberatrophie mit Sicherheit diagnosticiren kann. Von einiger Bedeutung ist vielleicht die angeblich beobachtete ungewöhnlich helle Färbung der Fäces, welche auf die Abnahme der Gallenbereitung hinweist.

2. **Hypertrophie der Leber.** Da die Leber schon unter normalen Verhältnissen ziemlich bedeutende Schwankungen in ihrer Grösse zeigt, so ist eine strenge Grenze, von welcher an man eine abnorme Hypertrophie der Leber annimmt, nicht zu ziehen. Zuweilen findet man bei Sectionen aussergewöhnlich grosse Lebern, welche gar keine Störung verursacht haben und für deren Entstehung sich auch kein Grund auffinden lässt.

Erwähnenswerth sind die Lebervergrösserungen, welche bei einigen

bestimmten Krankheiten ziemlich häufig beobachtet werden, namentlich beim *Diabetes mellitus,* bei der chronischen *Malaria,* bei der *Leukämie* und zuweilen bei der *Rhachitis.* Auch die bei *Säufern* nicht selten gefundenen grossen Lebern („*Säuferlebern*") stellen in der Regel einfache Hypertrophien der Leber dar. In einzelnen Fällen hat man auch eine herdweise auftretende Hyperplasie der Leber beschrieben, welche flache tumorartige Erhebungen auf der Leberoberfläche bilden kann.

Die Erkennung der Leberhypertrophie ist mit Berücksichtigung der vorhandenen ätiologischen Verhältnisse durch die objective Untersuchung (Percussion und Palpation) nur in so weit möglich, als es gelingt, das Bestehen anderer, ebenfalls zur Vergrösserung des Organs führender Veränderungen in der Leber (Amyloid, Induration u. a.) auszuschliessen.

3. **Fettleber.** Mit dem Namen „Fettleber" bezeichnet man die abnorm starke, diffuse *Fettinfiltration* der Leberzellen. Die Leber wird hierdurch im Ganzen vergrössert, sie ist fest, blutarm und zeigt sowohl von aussen, als auch auf dem Durchschnitt eine gleichmässig gelbe Färbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die Leberzellen, am stärksten in den peripherischen Theilen der Acini, mit grossen und kleinen Fetttropfen erfüllt.

Die *Ursachen* der Fettleber sind keineswegs ganz klar. Zuweilen findet man Fettlebern bei überhaupt sehr fetten Personen, bei welchen man eine abnorm reichliche Zufuhr von Nahrungsfett zur Leber voraussetzen darf. Doch enthält manchmal die Leber verhältnissmässig wenig Fett, während der Panniculus adiposus und die Fettablagerung an anderen Organen beträchtlich ist. Auch bei *Säufern* findet sich zuweilen ausgesprochene Fettleber. Sehr auffallend ist das Vorkommen von Fettlebern bei *kachectischen Personen*, ganz besonders bei *Phthisikern*, seltener bei sonstigen marastischen Kranken (Krebskranken, atrophischen Kindern u. dgl.). Die näheren Verhältnisse, warum in solchen Fällen das aus der Nahrung stammende oder von anderen Organen her der Leber zugeführte Fett nicht verbrannt wird, sind uns unbekannt.

Da wir über etwaige Störungen der Leberfunction bei der Fettleber nichts wissen, so beziehen sich die *klinischen Erscheinungen* derselben lediglich auf die Grössenzunahme des Organs. Insbesondere bei Phthisikern können wir die Fettleber zuweilen mit einiger Sicherheit diagnosticiren, wenn die Leber nachweislich vergrössert ist und andere Ursachen dieser Vergrösserung (vorzugsweise die Amyloidentartung der Leber) mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden können. Kann man den unteren Rand der Leber fühlen, so erscheint derselbe bei der Fettleber meist auffallend stumpf und abgerundet.

Die *Behandlung* der Fettleber fällt mit der Behandlung des Grundleidens zusammen.

4. **Amyloidleber** (*Speckleber*). Die Amyloidleber ist fast immer eine Theilerscheinung der über verschiedene innere Organe (Milz, Niere, Darm u. s. w.) ausgebreiteten Amyloiderkrankung. Dieselbe entwickelt sich vorzugsweise bei gewissen kachectischen Zuständen, bei langwierigen Eiterungen (Knochencaries, Empyemfisteln u. dgl.), bei chronischer Lungentuberkulose, bei constitutioneller Lues u. a.

Bei der Speckleber ist das Organ im Ganzen nicht vergrössert. In hochgradigen Fällen kann die Leber fast das Doppelte ihres normalen Volumens erreichen. Die Leber fühlt sich sehr fest und hart an, ihre Oberfläche ist vollkommen glatt, ihr unterer Rand ein wenig abgestumpft. Die Schnittfläche zeigt ein charakteristisch graubraunes, glänzendes, „speckiges“ Aussehen.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, dass die amyloide Degeneration vorzugsweise die *Wände der Lebercapillaren* betrifft, während an den Leberzellen selbst nur selten und in geringem Maasse Amyloid nachweisbar ist. Sehr häufig findet man die Leberzellen atrophisch und zum Theil fettig infiltrirt.

Die *Diagnose* der Speckleber stützt sich in erster Linie auf die durch die Percussion und Palpation nachweisbare Vergrösserung des Organs. Häufig kann man einen grossen Theil der vorderen Fläche und den unteren Rand der harten festen Leber, welcher bis zur Nabelhöhe herabreichen kann, sehr deutlich fühlen. Gesichert wird die Diagnose aber nur durch das Vorhandensein einer erfahrungsgemäss zur Amyloidentwickelung disponirenden Grundkrankheit und durch den Nachweis des Amyloids in anderen Organen, vor Allem in der *Milz* (Milztumor) und in der *Niere* (Albuminurie).

Die übrigen Krankheitserscheinungen, sowie die Prognose und die Therapie hängen vorzugsweise von dem bestehenden Grundleiden ab. Näheres über die Amyloiderkrankung überhaupt findet man in dem Capitel über die Amyloidniere (s. u.).

Dreizehntes Capitel.

Form- und Lageanomalien der Leber.

1. **Schnürleber.** Durch den anhaltenden beim Schnüren ausgeübten Druck des unteren Brustkorbes auf die Leber entsteht häufig eine *Druckatrophie des Lebergewebes* an der entsprechenden Stelle, welche zu einer

tiefen Querfurche an der vorderen Leberfläche führt. Diese *„Schnürfurche“* betrifft vorzugsweise den *rechten* Leberlappen. Sie findet sich meist an derjenigen Stelle, welche dem unteren Rippenbogen anliegt, und hier ist die Atrophie zuweilen so hochgradig, dass der untere abgeschnürte, gewöhnlich rundliche Theil der Leber nur noch durch eine schmale Brücke mit dem oberen Abschnitt verbunden ist. An der atrophischen Stelle ist der bindegewebige Ueberzug der Leber fast immer stark verdickt. Manchmal kann man den unteren Leberabschnitt wie um ein Gelenk vollständig nach oben überklappen.

Die Schnürleber findet man ziemlich häufig bei *älteren Frauen*, nur ausnahmsweise bei Männern (z. B. bei Soldaten). Geringe Grade derselben sind im Leben nicht zu erkennen und machen gar keine Beschwerden. Auch stärkere Schnürlebern verursachen in der Regel keine besonderen Symptome, können aber, wenn die Bauchdecken schlaff sind, deutlich von aussen wahrgenommen werden. Man fühlt die tiefe quere Furche und den unteren abgeschnürten Lebertheil mit seinem meist abgestumpften Rande. Namentlich bei älteren Frauen muss man an das Vorkommen der Schnürleber stets denken, weil diese leicht zu Verwechselungen mit sonstigen Lebervergrösserungen (Stauungsleber, Speckleber u. a.), ja sogar mit Lebertumoren Anlass geben kann.

In nicht seltenen Fällen macht eine starke Schnürleber besondere *klinische Symptome*. Sie verursacht ein beständiges Gefühl von Druck und Zerrung in der Lebergegend. Zuweilen kommt es in Folge von Blutstauung zu einer vorübergehenden stärkeren Anschwellung des abgeschnürten Theils, welche mit heftigen Schmerzen und peritonealen Reizerscheinungen (Erbrechen, leichte Collapszustände) verbunden sein kann. Die Beschwerden lassen bei Bettruhe und Anwendung von Kälte gewöhnlich rasch nach, können aber sich wiederholt erneuern.

2. **Wanderleber.** Die Wanderleber ist ein sehr seltenes, bis jetzt nur bei Frauen beobachtetes Leiden. Die Ursache desselben ist nicht genau bekannt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine abnorme Länge des Ligamentum suspensorium. Die Leber liegt nicht an ihrer gewöhnlichen Stelle, sondern viel tiefer in den unteren Partien der Bauchhöhle. Sie ist daselbst deutlich fühlbar und kann gewöhnlich durch äusseren Druck ziemlich leicht nach oben in ihre normale Lage zurückgebracht werden. Sie ist stets abnorm beweglich und verändert auch bei seitlicher Lagerung des Patienten deutlich ihren Ort.

In den meisten Fällen verursacht die Wanderleber ziemlich *grosse Beschwerden*, welche namentlich in Schmerzen, in Verdauungsstörungen u. dgl. bestehen. Eine Besserung des Zustandes ist nur dann möglich,

wenn es gelingt, durch eine passend angebrachte Bandage die reponirte Leber an ihrer normalen Stelle zurückzuhalten.

Vierzehntes Capitel.

Pylephlebitis suppurativa.

(*Eitrige Entzündung der Pfortader und ihrer Zweige.*)

Aetiologie. Die eitrige Pylephlebitis ist nur ausnahmsweise ein primäres, selbständiges Leiden. In den meisten Fällen bildet sie sich durch die *Fortsetzung einer eitrigen Entzündung in der Nachbarschaft* auf die Venenwand. Selten wird der Hauptstamm der Pfortader unmittelbar befallen. Gewöhnlich geht die Entzündung von den Leberästen oder von den Wurzeln der Pfortader aus und pflanzt sich von hier erst weiter auf den Hauptstamm des Gefässes fort.

Verhältnissmässig am häufigsten beobachtet man eine eitrige Pylephlebitis im Anschluss an *perityphlitische Abscesse,* indem die Entzündung eine Mesenterialvene ergreift und von hier aus sich weiter fortsetzt. In ganz entsprechender Weise, aber viel seltener, entsteht die Pylephlebitis, welche von einem *Magengeschwür*, von *geschwürigen Processen im Darme*, namentlich im Dickdarm (Dysenterie), von *Milzabscessen,* ferner von eitrigen Entzündungen an der *Leberpforte* und in der *Leber* selbst (Gallensteinabscesse) ausgeht.

Eine besondere Form der Pylephlebitis beobachtet man bei *neugeborenen Kindern.* Hier geht die Entzündung von der *Nabelvene* aus, und es braucht wohl kaum besonders bemerkt zu werden, dass die Ursache der Entzündung in einer eitrigen Infection der Nabelwunde zu suchen ist.

In vereinzelten Fällen hat man als Ursache der Pfortaderentzündung das Eindringen eines verschluckten Fremdkörpers (z. B. einer Stecknadel) in eine Vene beobachtet. Natürlich sind auch hier die an dem Fremdkörper haftenden Bacterien das eigentliche entzündungserregende Moment.

Pathologische Anatomie. An den Stellen, wo die Entzündung die Venenwand ergriffen hat, ist das Gefäss verdickt, das umgebende Bindegewebe häufig eitrig infiltrirt und mit kleinen Blutungen durchsetzt. Schneidet man die Vene auf, so findet man die Intima trübe und oft oberflächlich ulcerirt. Das Lumen des Gefässes ist mit Thrombusmassen erfüllt, welche gewöhnlich grösstentheils eitrig zerfallen sind, so dass sich aus der Vene eine übelriechende eitrige oder jauchige Flüssigkeit ergiesst. Die Reihenfolge der Erscheinungen hat man sich so zu denken,

dass zunächst die Gefässwand von der Entzündung ergriffen wird. In Folge dessen thrombosirt an dieser Stelle der Gefässinhalt. Das Eindringen der Bacterien in den Thrombus bewirkt die „eitrige Schmelzung“ desselben.

Die Ausdehnung der Pylephlebitis ist natürlich in den einzelnen Fällen verschieden. Von dem Thrombus reissen sich meist kleine Partikelchen los, welche in die *Leber* gelangen und hier *metastatische Abscesse* erzeugen. Ausser in der Leber können sich ferner in den *Lungen*, in den *Nieren*, im *Gehirn*, in den *Gelenken* u. s. w. secundäre Eiterungen bilden, so dass sich das ausgesprochene anatomische Bild der allgemeinen *Pyämie* entwickelt.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Da das primäre Leiden, welches der Entwicklung der Pylephlebitis zu Grunde liegt, von der verschiedensten Art sein kann, so lässt sich ein abgeschlossenes Krankheitsbild der eitrigen Pfortaderentzündung nicht geben. Indessen ist der Eintritt der letzteren doch häufig von einer Anzahl von Symptomen begleitet, welche wenigstens in einigen Fällen und bei richtig erkanntem Grundleiden die Diagnose dieser Complication ermöglichen.

Die *Symptome der suppurativen Pylephlebitis* hängen zum Theil von der örtlichen Erkrankung direct ab, theils sind sie die Folge des eintretenden allgemein pyämischen Krankheitszustandes. Zu den *örtlichen Symptomen* gehört der *Schmerz im Epigastrium*, welcher nur selten fehlt. Je nach dem Ausgangspunkt und der weiteren Ausbreitung der Entzündung strahlt er auch in die unteren und seitlichen Abschnitte des Abdomens aus. Die Thrombose der Pfortader muss ferner zu *Stauungserscheinungen* führen. Die *Milz* schwillt beträchtlich an, und, wenn die Krankheit nicht rasch ein tödtliches Ende erreicht, bildet sich auch ein deutlicher Flüssigkeitserguss in der Peritonealhöhle. Uebrigens ist der Milztumor nicht immer ausschliesslich als Stauungstumor aufzufassen, sondern er ist zum Theil auch als „acuter Milztumor“ von der allgemeinen septischen Infection abhängig. Greift die Entzündung von den Pfortaderzweigen auf benachbarte grössere oder kleinere Gallenwege über, so entsteht *Icterus*, welcher ziemlich häufig bei der Pylephlebitis beobachtet wird. Zuweilen ist sein Auftreten auch von den gebildeten Leberabscessen, zuweilen von gleichzeitig vorhandenen Gallensteinen abhängig. In einzelnen Fällen fehlt der Icterus ganz.

Zu den pyämischen Erscheinungen gehören in erster Linie die *Leberabscesse*, welche, wie erwähnt, durch directe embolische Verschleppung des infectiösen Materials in die Leber entstehen. Im Leben geben sich die Abscesse nur durch die fast regelmässig eintretende be-

trächtliche *Vergrösserung der Leber* zu erkennen. In den Fällen, wo keine Leberabscesse entstehen, bleibt der Umfang der Leber gewöhnlich normal.

Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist das Verhalten des *Fiebers.* Wie bei allen pyämischen Zuständen tritt dasselbe auch bei der eitrigen Pylephlebitis fast stets in Form von einzelnen hohen, mit einem *Schüttelfrost* verbundenen Steigerungen (bis 41° und mehr) auf, nach welchen tiefe, unter reichlicher Schweissbildung stattfindende Senkungen der Temperatur folgen. Derartige Fieberanfälle wiederholen sich in unregelmässigen Pausen, täglich oder alle 2—3 Tage.

Zugleich mit dem Eieber bildet sich ein an Schwere immer mehr zunehmender *septischer Allgemeinzustand* aus. Der *Puls* wird frequent und klein, das Sensorium wird benommen, *Somnolenz* und *Delirien* stellen sich ein und die Kräfte der Kranken werden rasch geringer.

Von Seiten der übrigen Organe ist noch zu erwähnen, dass häufig *Erbrechen* eintritt. Der *Stuhl* ist ausnahmsweise angehalten, meist bestehen *Durchfälle,* welche in Folge der Stauung blutige Beimengungen enthalten können. In einigen Fällen tritt durch die weitere Ausbreitung der Entzündung von irgend einer Stelle aus eine terminale *allgemeine Peritonitis* auf. Bemerkenswerth ist endlich, dass der *Harn* gewöhnlich in geringer Menge abgesondert wird und eine auffallende *Abnahme des Harnstoffgehalts* zeigt.

Der *Verlauf* der Krankheit ist meist ziemlich acut. Die Dauer derselben beträgt durchschnittlich etwa 2 Wochen, zuweilen aber auch 3—4 Wochen oder noch länger. Der *Ausgang* ist stets tödtlich. Heilungsfälle sind wenigstens nicht bekannt.

Die *Diagnose* der eitrigen Pylephlebitis ist zuweilen mit ziemlicher Sicherheit möglich. In anderen Fällen sind aber Verwechselungen mit sonstigen pyämischen Zuständen, mit Gallensteinabscessen u. dgl. nicht zu vermeiden. Zu berücksichtigen sind vor Allem der etwa nachweisbare Ausgangspunkt der Affection, ferner die pyämischen Schüttelfröste, die Milz- und Leberschwellung, der Icterus, die Schmerzhaftigkeit im Epigastrium und der schwere pyämische Allgemeinzustand.

In *therapeutischer Beziehung* können wir leider fast gar nichts thun. Das Fieber bleibt auch durch grosse Chinindosen unbeeinflusst. Die möglichst lange Erhaltung der Kräfte und die Linderung der Schmerzen sind daher das einzige Ziel, welches die Behandlung anzustreben hat.

Fünfzehntes Capitel.

Thrombose der Pfortader.

(*Pylephlebitis adhaesiva chronica. Pylethrombosis.*)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Ebenso, wie die eitrige Pylephlebitis, so ist auch die chronische Thrombose der Pfortader keine selbständige Krankheit für sich, sondern ein Folgezustand, welcher sich im Anschluss an mannigfache sonstige pathologische Veränderungen entwickeln kann. Sehen wir von der seltenen, meist erst gegen das Ende des Lebens entstehenden und daher klinisch bedeutungslosen *marantischen Thrombose* in der Pfortader ab, so lassen sich fast alle vorkommenden Pfortaderthrombosen auf eine Compression des Stammes oder eines der Hauptzweige des genannten Gefässes zurückführen (*Compressionsthrombosen*). Relativ am häufigsten findet die Compression bei gewissen chronischen Erkrankungen der Leber statt, bei welchen entweder die kleineren Pfortaderäste im Innern des Organs oder der Hauptstamm selbst eine mechanische, zur Gerinnung des Inhalts führende Beeinträchtigung erfahren. Hierher gehört vor Allem die *Lebercirrhose* und die *Lebersyphilis,* in deren Gefolge Pfortaderthrombose wiederholt beobachtet worden ist. Doch können auch sonstige Erkrankungen in der Umgebung der Vena portarum die gleiche Folge nach sich ziehen. Bei Compression des Gefässes durch *Neubildungen* der verschiedensten Art, ferner durch *chronisch-entzündliche Verdickungen des Bindegewebes* an der Leberpforte, wie sie bei chronischer allgemeiner und umschriebener Peritonitis (z. B. nach Ulcus duodeni) vorkommen, kann sich eine secundäre Pfortaderthrombose entwickeln.

Die frühere Ansicht, dass eine primäre adhäsive Pylephlebitis manchen Formen von „gelappter Leber" zu Grunde liege, ist unrichtig. In den hierher gehörigen Fällen handelt es sich wahrscheinlich stets um eine primäre Leberkrankheit (meist Syphilis). An sich hat selbst der lange andauernde Verschluss der Pfortader keinen Einfluss auf die Grösse der Leber, weil durch die Arteria hepatica eine ausreichende Versorgung des Organs mit Blut stattfinden kann.

Die *anatomischen Veränderungen* der Pylethrombosis sind nicht wesentlich von denen jeder anderen Venenthrombose verschieden. Je nach ihrem Alter bewahren die Thromben noch eine rothe Farbe, oder sind derber, blasser und brüchiger. Hat die Thrombose lange Zeit bestanden, so bildet sich eine vollständige Organisation des Thrombus aus, wie wir dies auch am Hauptstamme der Pfortader gesehen haben.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Symptome der Pfortaderthrombose bestehen in denselben Folgezuständen der Stauung, welche wir schon wiederholt bei verschiedenen Krankheiten der Leber kennen gelernt haben. Die Intensität, die Ausbreitung und die Zeit der Entwicklung dieser Symptome hängen selbstverständlich ganz von dem Sitz und der Stärke der Thrombose ab. Bei einer den Hauptstamm der Pfortader betreffenden Thrombose, welche ausgedehnt genug ist, um ein wesentliches Stromhinderniss darzustellen, machen sich die Stauungserscheinungen in allen Wurzelgebieten des verstopften Gefässes deutlich bemerkbar. Die *Milz* schwillt beträchtlich an und ihre Vergrösserung kann durch die Percussion und Palpation leicht nachgewiesen werden. Bald stellt sich *Ascites* in Folge der Stauung in den Peritonealvenen ein, während die Ueberfüllung der Magen- und Darmgefässe zu katarrhalischen Erscheinungen (Durchfälle u. dgl.), nicht sehr selten auch zu wiederholten *Magen-* und *Darmblutungen* Anlass giebt.

Da die Möglichkeit der Entwicklung von Collateralbahnen (s. S. 254) besteht, auf welchen das Blut aus dem Pfortadergebiet in die Körpervenen übergeführt wird, so kann ein Theil der bereits eingetretenen Stauungserscheinungen vorübergehend (vielleicht auch dauernd?) wieder verschwinden. Wir beobachteten einen Fall von Pfortaderthrombose (im Anschluss an eine wahrscheinlich syphilitische Leberaffection), bei welchem ein ziemlich starker Ascites etwa 6—7mal in Zwischenräumen von ¼—½ Jahr auftrat und bei ausreichender Pflege des Patienten wieder verschwand. Als der Patient nach 6jähriger Krankheitsdauer und etwa 15mal nothwendig gewordenen Ascitespunctionen starb, fand sich der Stamm der Pfortader in einen vollständig festen Bindegewebsstrang verwandelt, welcher ein nur noch für eine Stricknadel durchgängiges Lumen zeigte. Mit der Entwicklung der Collateralbahnen hängt auch die meist starke Ausbildung des *Venennetzes auf den Bauchdecken* (zuweilen in der Form des „caput Medusae", s. o.) zusammen.

Oertliche Symptome (Schmerz u. dgl.) sind bei der einfachen Pfortaderthrombose nicht vorhanden. Das Verhalten der *Leber* hängt von der bestehenden Grundkrankheit ab. Vielleicht kann eine mässige allgemeine Atrophie der Leber in Folge einer langdauernden Unterbrechung des Pfortaderblutstroms auftreten. Die gleichzeitig gefundenen cirrhotischen und gelappten Lebern sind aber, wie gesagt, nicht die Folge, sondern die Ursache der Pfortaderthrombose oder derselben beigeordnet.

Ueber den *Verlauf* und die *Dauer* des Leidens lassen sich keine allgemeinen Angaben machen, weil hierbei allein die Art der Grundkrankheit maassgebend ist.

Die *Diagnose* der Pfortaderthrombose ist meist sehr schwierig und streng genommen fast niemals mit Sicherheit zu stellen. Zwar kann man aus den bestehenden Erscheinungen gewöhnlich leicht erkennen, dass ein erhebliches Stromhinderniss im Gebiete der Vena portarum bestehen muss. Ob dasselbe aber in einer Thrombose oder in einer Compression der Pfortader oder endlich in dem Untergange zahlreicher kleiner Pfortaderäste in der Leber selbst seinen Grund hat, — dies sicher zu entscheiden, ist kaum jemals möglich. Vermuthen darf man eine Pfortaderthrombose am ehesten dann, wenn alle anderen möglichen Ursachen einer Pfortaderstauung unwahrscheinlich sind und wenn irgend ein ursächliches Moment (z. B. eine vorhergehende umschriebene Peritonitis u. dgl.) ausfindig gemacht werden kann.

Die *Prognose* ist in allen Fällen ungünstig zu stellen, obwohl, wie gesagt, vorübergehende bedeutende Besserungen des Zustandes möglich sind. Die *Therapie* richtet sich nach den bestehenden Symptomen und schliesst sich hierin im Ganzen den bei der Lebercirrhose näher besprochenen Grundsätzen an.

ANHANG.

Die Krankheiten des Pancreas.

Die wenigen bekannten und *klinisch* wichtigen Thatsachen über die Pathologie des Pancreas lassen sich in Folgendem zusammenstellen.

1. **Hämorrhagie des Pancreas.** Kleinere Blutungen im Pancreas bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese, bei starker venöser Stauung u. dgl. kommen nicht selten vor, ohne eine besondere Bedeutung zu haben. Dagegen sind von Klebs, Zenker u. A. Fälle beschrieben worden, in welchen eine mehr oder weniger ausgedehnte Pancreashämorrhagie als einzige nachweisbare Todesursache bei der Section gefunden wurde. Es handelte sich um vorher ganz gesunde und kräftige, freilich meist fettleibige Männer, welche einen *plötzlichen Tod* erlitten hatten. Vielleicht ist es die Einwirkung der Blutung auf das Ganglion semilunare oder den Plexus solaris, welche den raschen Tod herbeiführt. Wenigstens findet man in solchen Fällen die Herzhöhlen gewöhnlich weit und blutleer, während die Abdominalgefässe mit Blut überfüllt sind. Die besonderen Ursachen, welche zur Blutung führen, sind nicht immer klar. Am meisten wird man wohl an primäre Gefässerkrankungen (Lues, Atherom) denken müssen.

2. **Atrophie des Pancreas.** Abgesehen von der Atrophie des Pancreas bei allgemein marastischen Personen, findet man diesen Zustand

in auffallend hohem Grade häufig in den Leichen von Kranken mit *Diabetes mellitus* (s. d.).

3. **Entzündung des Pancreas.** Die Literatur enthält einige Beobachtungen, welche das freilich äusserst seltene Vorkommen einer *primären acuten Pancreatitis* darzuthun scheinen. Die Krankheit beginnt mit einem heftigen kolikartigen Schmerz im Epigastrium. Erbrechen und allgemeiner Collaps treten bald ein. Der Puls wird klein, die Extremitäten werden kühl und in kurzer Zeit erfolgt der Tod. Bei der *Section* fand sich in den wenigen hierher gehörigen, bekannt gewordenen Fällen eine beträchtliche Schwellung der ganzen Bauchspeicheldrüse. Dieselbe war mit Hämorrhagien oder auch mit einzelnen Eiterherden durchsetzt. Ueber die *Entstehungsursachen* des Leidens wissen wir nichts Bestimmtes. Am wahrscheinlichsten ist wohl das Eindringen von Entzündungserregern vom Darme aus. — Secundäre Abscesse im Pancreas kommen bei pyämischen Erkrankungen nicht selten vor.

Die *chronische indurative Pancreatitis* entsteht zuweilen durch Fortpflanzung eines chronisch-entzündlichen Processes von der Nachbarschaft her. Nach FRIEDREICH soll sie bei Säufern zuweilen als selbständige Erkrankung auftreten. Auch *syphilitische Veränderungen* im Pancreas mit Schrumpfung und Verhärtung des Organs sind beobachtet worden. Besondere klinische Symptome kommen allen diesen Veränderungen nicht zu. Höchstens könnte eine Erscheinung darauf hinweisen, welche überhaupt bei allen möglichen tiefgreifenden Störungen im Pancreas zuweilen vorkommt, nämlich das Auftreten von reichlichen Mengen *Fett in den Stühlen*. Da der pancreatische Saft bei der Fettverdauung bekanntlich eine wichtige Rolle spielt, so ist es allerdings verständlich, dass hochgradige Veränderungen des Pancreas zu „Fettstühlen" Anlass geben können. Indessen verliert dieses Zeichen dadurch an Werth, dass offenbar auch die Galle allein die Fettresorption ermöglichen kann und dass man daher nicht selten trotz vollständiger Atrophie oder Degeneration des Pancreas das Auftreten der Fettstühle vermisst hat.

4. **Pancreascysten.** Nach Verschluss des Ductus Wirsungianus durch Narben, Concremente u. dgl. bilden sich zuweilen in Folge der Secretstauung Pancreascysten, welche eine so bedeutende Grösse erreichen können, dass sie als grosse Tumoren durch die Bauchdecken hindurch fühlbar werden. Sie sind in einigen Fällen durch operative Behandlung zur Heilung gebracht worden.

5. **Krebs des Pancreas.** Der primäre Krebs des Pancreas ist die häufigste und daher klinisch wichtigste Krankheit der Bauchspeicheldrüse. In der Regel ist der Kopf des Pancreas der Sitz der Neubildung,

welche in den meisten Fällen ein Markschwamm, in seltenen Fällen auch ein Gallertkrebs ist. Unmittelbare Fortwucherung auf die Nachbarorgane und Metastasen in den verschiedensten Organen (Leber, Peritoneum, Lymphdrüsen u. a.) sind wiederholt beobachtet worden.

Die *klinischen Symptome* des Pancreaskrebses sind fast niemals so ausgeprägt, dass sie eine sichere Diagnose der Krankheit ermöglichen. Zuweilen sind nur die secundären Krebsknoten in der Leber, im Peritoneum u. a. nachweisbar. Dann bleibt die Frage nach dem Sitz des primären Krebses zweifelhaft. In anderen Fällen ist der primäre Tumor deutlich durch die Bauchdecken fühlbar. Dann ist aber eine *sichere* Unterscheidung desselben von einem Carcinom am Magen, am Netz u. dgl. kaum jemals möglich.

Das allgemeine Krankheitsbild des Pancreaskrebses hat mit dem der meisten Carcinome in den Abdominalorganen viel Aehnlichkeit. Gewöhnlich handelt es sich um ältere Personen. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen in den Zeichen der allgemeinen Schwäche und Abmagerung oder in auftretenden Compressionssymptomen. Manchmal klagen die Patienten über beständige dumpfe *Schmerzen im Epigastrium.* Wird die Pfortader durch die Neubildung beeinträchtigt, so entwickelt sich *Ascites*; wird der Ductus choledochus gedrückt, so entsteht *Icterus.* Unter zunehmendem Marasmus erfolgt gewöhnlich nach ½ bis 1jähriger Krankheitsdauer der Tod.

Die *Diagnose* ist nur dann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn das Auftreten von Fettstühlen auf eine Erkrankung des Pancreas hinweist, wenn ein der Gegend des Pancreas entsprechender Tumor fühlbar ist und wenn eine primäre Carcinombildung in anderen Organen mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann. Meist sind aber, wie gesagt, die bestehenden Symptome sehr vieldeutig, so dass Verwechselungen mit Carcinomen des Magens, Duodenums, der Leber u. a. nicht zu vermeiden sind. Die Fettstühle hat man wiederholt, auch bei ausgedehnter Krebsbildung im Pancreas, vermisst.

Die *Prognose* ist durchaus ungünstig. Die *Therapie* hat nur die Aufgabe, durch die Behandlung einzelner Symptome die Beschwerden der Kranken zu vermindern.

KRANKHEITEN
DER
HARNORGANE.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nieren.

Erstes Capitel.

Allgemeine Vorbemerkungen zur Pathologie der Nierenkrankheiten.

Obgleich einzelne Kenntnisse von dem Vorkommen und der Bedeutung der Nierenaffectionen schon von älteren Aerzten gewonnen waren, so gebührt doch dem englischen Arzte Richard Bright (geb. 1788, gest. 1858 als Leibarzt der Königin Victoria) unzweifelhaft das Verdienst, zuerst auf die Häufigkeit dieser Erkrankungen hingewiesen, ihre wichtigsten anatomischen Formen und ihre hauptsächlichsten klinischen Symptome klar erkannt zu haben. Bright's erstes Werk über diesen Gegenstand erschien im Jahre 1827. Er führte hierin vor Allem den Nachweis, dass in vielen Fällen von allgemeiner Wassersucht, welche mit der Ausscheidung eines eiweisshaltigen Harns verbunden seien, ein primäres Leiden der Nieren als die eigentliche Ursache der Erkrankung angesehen werden müsse. Seitdem wurde die von ihm beschriebene Krankheit fast allgemein „*Morbus Brightii*“ genannt, ein Name, welcher zwar noch gegenwärtig vielfach gebraucht wird, an dessen Stelle aber zweckmässiger die anatomischen Bezeichnungen gesetzt werden, da unter ihm früher Manches zusammengefasst wurde, was nach unseren gegenwärtigen genaueren Kenntnissen von einander getrennt werden muss.

Die Angaben Bright's wurden in der Folgezeit bald von zahlreichen anderen Forschern theils bestätigt, theils erweitert. In *Eng-*

land waren es vorzugsweise CHRISTISON, OSBORNE und R. WILLIS, in *Frankreich* namentlich RAYER und M. SOLON, welche sich dem Studium der Nierenkrankheiten zuwenden. Die erste grössere Arbeit in *Deutschland* gab FRERICHS im Jahre 1851 heraus. Seine auf die histologischen Untersuchungen REINHARDT's sich stützende Eintheilung des Morbus Brightii in drei verschiedene „*Stadien*" wurde lange Zeit ziemlich allgemein anerkannt, bis erst allmälig die erweiterten klinischen Erfahrungen die Unhaltbarkeit derselben darthaten. Zuerst von England aus (JOHNSON, S. WILKS u. A.), dann in Deutschland (TRAUBE, BARTELS) wurde eine genauere Eintheilung der Nierenkrankheiten angestrebt. Wie anregend diese Arbeiten, vor Allem das Werk von BARTELS (1871), auch wirkten, so gerieth die Nierenpathologie doch hierdurch in einen bedenklichen Schematismus, welchem sich die Erfahrungsthatsachen nur gezwungen fügen konnten. Erst in den letzten Jahren hat sich endlich eine naturgemässe, von allgemein-pathologischen Anschauungen geleitete Auffassung der Nierenkrankheiten Bahn gebrochen, welche vorzugsweise auf die anatomischen Arbeiten WEIGERT's zurückzuführen ist. Die folgende Darstellung der Nierenpathologie soll zeigen, dass auch vom klinischen Standpunkte aus eine einheitliche, dabei aber nicht schematisirende, sondern den wirklichen Verhältnissen Rechnung tragende Auffassung der Nierenkrankheiten gewonnen werden kann.

Der hauptsächlichste Grund, warum die Nieren so häufig theils allein, theils im Verein mit anderen Organen erkranken, ist darin zu suchen, dass der Körper das Bestreben hat, schädliche Stoffe aller Art, welche im Blute circuliren, zu einem grossen Theile durch die Nieren auszuscheiden. In Folge hiervon macht sich die Wirkung jener Schädlichkeiten oft vorzugsweise in den Nieren geltend, indem letztere den Dienst, welchen sie dem übrigen Körper leisten, gewissermaassen mit ihrer eigenen Erkrankung bezahlen müssen. Ihrer Natur und Beschaffenheit nach sondern sich die Schädlichkeiten, welche hierbei in Betracht kommen, vorzugsweise in zwei grosse Gruppen: in die *chemisch toxischen* und in die *organisirt-infectiösen*. Nach zahlreichen Vergiftungen und ebenso auch bei der grossen Mehrzahl aller Infectionserkrankungen können die Nieren auf diese Weise in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei freilich, wie wir später sehen werden, gewisse chemische und infectiöse Gifte ganz besonders häufig und in besonders schwerer oder in besonders charakteristischer Art ihre Wirkung ausüben. Neben dieser in erster Linie zu berücksichtigenden Entstehungsweise zahlreicher Nieren-

affectionen kommen andere Krankheitsursachen viel seltener in Betracht. Wichtig ist vor Allem noch die Kenntniss *eines* Weges, welchen die Krankheitserreger auch einschlagen können, nämlich *von den unteren Harnwegen* (*Blase, Nierenbecken*) *aus nach aufwärts in die Nieren.* Auf diese Weise entstehen diejenigen Nierenkrankheiten, welche als secundäre Erkrankungen im Gefolge von Cystitis, Pyelitis u. dgl. auftreten. Endlich machen sich natürlich auch in den Nieren *Circulationsstörungen* und *mechanisch-traumatische Schädlichkeiten* geltend.

Die *klinischen Symptome*, welche von den verschiedenen Erkrankungsformen der Nieren verursacht werden und zur Erkennung derselben dienen, beziehen sich nur zum kleinsten Theile unmittelbar auf das erkrankte Organ selbst. Bei den Nierenkrankheiten treten nur selten charakteristische subjective *örtliche Symptome* (örtliche Schmerzen u. dgl.) auf, und ebenso wenig ermöglichen es die anatomische Lage und die physiologischen Verhältnisse der Niere, aus einer directen objectiven Untersuchung derselben Veränderungen ihrer Grösse, ihrer physikalischen Beschaffenheit u. dgl. zu erschliessen. Man ist daher bei der Diagnose der Nierenkrankheiten vorzugsweise auf die Untersuchung zweier Gruppen von Erscheinungen angewiesen: einmal auf die Untersuchung des Nierensecretes, des *Harns*, dessen Beschaffenheit sich erfahrungsgemäss beim Bestehen einer Nierenerkrankung wesentlich ändern kann, und zweitens auf den Nachweis gewisser *Folgeerscheinungen* in anderen Gebieten des Körpers, welche in unmittelbarer Abhängigkeit von dem Nierenleiden auftreten. Da sowohl die pathologischen Veränderungen des Harns, als auch die bei den Nierenaffectionen vorkommenden Symptome von Seiten anderer Organe bei fast allen einzelnen Formen der Nierenerkrankung viel Gemeinsames und Uebereinstimmendes zeigen, so empfiehlt es sich, die *allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten* wenigstens in ihren Hauptpunkten zunächst zu besprechen. Wir werden dann in den folgenden Capiteln nur noch nöthig haben, die näheren Umstände des Vorkommens und des Auftretens jener in ihrer allgemeinen Bedeutung schon bekannten Symptome hervorzuheben.

1. Die Albuminurie.

Das regelmässigste Symptom, welches in vielen Fällen zu allererst und oft schon allein mit völliger Bestimmtheit die Diagnose eines Nierenleidens ermöglicht, ist die *Albuminurie*, d. h. das Auftreten von *Eiweiss* und zwar vorzugsweise von *Serumalbumin* und *Serumglobulin* (Paraglobulin) im Harn. Zwar weiss man durch neuere Untersuchungen

(LEUBE, FÜRBRINGER u. A.), dass in nicht seltenen Fällen auch bei *Gesunden*, namentlich im Anschluss an körperliche Anstrengungen, an Gemüthsaffecte, kalte Bäder, reichliche Mahlzeiten u. dgl., ein ganz geringer Eiweissgehalt des Harns vorkommen kann. Diese Thatsache vermag indessen die Richtigkeit des Satzes nicht umzustossen, dass *jede sicher nachweisbare, anhaltendere Eiweissausscheidung durch den Harn als etwas Pathologisches* zu betrachten ist.

Der *Nachweis des Eiweissgehaltes im Harn* zu klinischen Zwecken, wobei auf die Trennung von Serumalbumin und Serumglobulin keine Rücksicht genommen wird, geschieht am einfachsten vermittelst der sogenannten *Kochprobe.* Ist der Harn trübe, so muss er vor dem Kochen *filtrirt* werden. Ferner ist stets zuvor die *Reaction* des Harns zu prüfen. Ist diese, wie gewöhnlich, eine saure, sô wird der Harn ohne jeden weiteren Zusatz[1]) im Reagensgläschen erhitzt. *Nur* wenn der Harn neutral oder sogar alkalisch reagirt, ist derselbe vor dem Kochen durch einige Tropfen Essigsäure anzusäuern. Enthält der Harn Eiweiss, so tritt beim Kochen eine deutliche flockige Ausscheidung des coagulirten Eiweisses ein. Eine Täuschung in dieser Beziehung kann nur dadurch entstehen, dass zuweilen bei neutralen oder sehr schwach sauren Harnen durch das Entweichen von Kohlensäure während des Erhitzens eine alkalische Reaction eintritt und in Folge davon ein Ausfallen von *Phosphaten* (besonders von phosphorsaurem Kalk) stattfindet. Um einen derartigen Phosphatniederschlag nicht mit einem Eiweissniederschlag zu verwechseln, ist es nothwendig, *nachdem* der Harn eine kurze Zeit lang gekocht hat und ein etwaiger Niederschlag entstanden ist, einige Tropfen *Salpetersäure* hinzuzusetzen. Hierbei löst sich ein Phosphatniederschlag sofort wieder auf, während ein Eiweissniederschlag bestehen bleibt. Die beim Zusatze der Salpetersäure zuweilen entstehende Farbenveränderung des Harns beruht auf der Einwirkung der Säure auf die Harnfarbstoffe. Aus der Höhe, welche der abgesetzte Eiweissniederschlag am Boden des Reagensgläschens einnimmt, kann man *ungefähr* ein Maass für die im Harn enthaltene Eiweissmenge entnehmen. Man spricht oft von „1/2, 1/4 u. s. w. Volum Eiweiss". Irgend eine sichere Beziehung dieser Volumabschätzung zu der eigentlichen Eiweissmenge lässt sich aber nicht angeben. Annäherungsweise entspricht ein Eiweissniederschlag, welcher nach dem Absetzen 1/2 Volumen der Harnsäule einnimmt, etwa 1 Gewichts-% Eiweiss.

1) Noch sicherer, aber etwas weitläufiger wird die Kochprobe, wenn man den Harn zuvor mit einigen Tropfen Essigsäure und mit etwa 1/6 Volumen concentrirter Kochsalz- oder Glaubersalzlösung versetzt und dann kocht.

Ausser der Kochprobe ist die für die Praxis am meisten empfehlenswerthe Methode des Nachweises von Eiweiss im Harn die Probe mit *Essigsäure* und *Ferrocyankalium.* Setzt man zu einem eiweisshaltigen Harn ziemlich reichlich (ca. 1/10 Volumen) Essigsäure hinzu und lässt nun tropfenweise eine 10 procentige Ferrocyankalium-Lösung hinzutreten, so bildet sich meist sofort, selten etwas später, ein deutlicher Eiweissniederschlag.

Ist der Gehalt des Harns an Eiweiss mit Sicherheit nachgewiesen, so muss noch entschieden werden, ob es sich hierbei wirklich um eine *echte renale Albuminurie* handelt, wobei der Harn schon eiweisshaltig in den Nieren *secernirt* wird, oder ob nicht vielleicht dem an sich ganz normal oder wenigstens eiweissfrei secernirten Harn das Eiweiss erst später in den Nieren selbst oder in den Harnwegen (Nierenbecken, Blase) beigemischt wird (*unechte, accidentelle Albuminurie*). Eine derartige unechte Albuminurie kommt zu Stande, wenn der Harn mit *Blut* (bei Blutungen aus den Nieren, den Nierenbecken, der Harnblase und der Harnröhre) oder mit *Eiter* (Pyelitis, Cystitis u. s. w.) verunreinigt wird, wobei selbstverständlich das im Blutserum und im Eiterserum enthaltene Albumin im Harne nachweisbar ist. Die unechte Albuminurie ist jedoch meist leicht zu erkennen, indem der gleichzeitige Gehalt des Harns an Eiter oder Blut durch das Aussehen des Harns und durch die mikroskopische Untersuchung desselben (rothe Blutkörperchen, Eiterkörperchen) unmittelbar den richtigen Hinweis auf den Ursprung der Albuminurie giebt. Ausserdem ist die Menge des Eiweisses in diesen Fällen gewöhnlich nur gering und entspricht der im Harn enthaltenen Eiter- oder Blutmenge. Ein Missverhältniss in dieser Beziehung muss den Verdacht anregen, ob nicht vielleicht *neben* der unechten Albuminurie *gleichzeitig* auch ein Nierenleiden mit einer echten renalen Albuminurie besteht. Die Entscheidung hierüber ist nicht immer ganz leicht. Doch gelingt auch sie meist durch das Auffinden anderer, für das Bestehen einer Nierenkrankheit unzweideutig sprechender abnormer Formbestandtheile des Harns, der sogenannten *Harncylinder* (s. u.).

Welche *allgemein-pathologische Bedeutung* kommt nun der echten renalen Albuminurie zu und welches sind die *Ursachen* ihrer Entstehung? Die Antwort auf diese Frage lautet nach den gegenwärtigen Anschauungen einfach so: fast jede echte Albuminurie ist durch einen abnormen Uebertritt von Bluteiweiss in den Urin bedingt. Theoretisch ist es zwar wohl denkbar, dass auch durch den Zerfall von Nierenepithelien Eiweiss frei wird, welches mit dem Harne fortgespült wird. Gegenüber dem erstgenannten Umstande kommt dieser Vorgang aber,

wenn überhaupt, gewiss nur sehr wenig in Betracht. Die Hauptmenge des Harn-Eiweisses ist sicher in den Harn übergetretenes *Bluteiweiss*. Der Ort dieses Uebertrittes ist vorzugsweise in den *Glomerulis* zu suchen und die unmittelbare Ursache des Uebertritts ist eine *abnorme Durchlässigkeit der Glomerulus-Wandungen*, welche durch die Erkrankung der Glomeruli hervorgerufen wird. Dass nicht schon unter normalen Verhältnissen durch die Gefässschlingen der Glomeruli ausser dem Wasser stets auch das leicht filtrirbare Serumalbumin des Blutes hindurchtritt, beruht lediglich auf dem Umstande, dass die Capillaren der Malpighischen Knäuel nicht nackt, sondern mit einem *Epithel* bedeckt in die Anfänge der Harncanälchen eingefügt sind. Dieses Epithel der Glomeruli hat die Aufgabe und die Fähigkeit, für die Zurückhaltung des Eiweisses im Blute zu sorgen. Erleidet es auf irgend eine Weise eine pathologische Veränderung, so verliert es diese Fähigkeit und dann tritt Eiweiss in den Harn über (HEIDENHAIN). Dass ausserdem die entzündlichen Veränderungen, welche die *Gefässwandungen* selbst erleiden, ebenfalls den Durchtritt von Serumeiweiss erleichtern, halten wir nach Analogie mit allen übrigen entzündlichen Exsudationen für sehr wahrscheinlich.

Den besten experimentellen Beweis, dass die Veränderungen in den Glomerulus-Wandungen die Hauptursache des Eiweissübertritts in den Harn sind, liefert die Albuminurie, welche jedes Mal eintritt, wenn durch eine kurz dauernde Verengerung der Nierenarterie die Zufuhr von arteriellem Blute zu der Niere behindert wird. Die Epithelien der Glomeruli erleiden hierdurch eine mikroskopisch sichtbare Veränderung, indem ihre Kerne erheblich anschwellen. Werden die Nieren in diesem Zustande möglichst rasch herausgeschnitten und nach dem Vorschlage von POSNER gekocht, so kann man das hierdurch zum Gerinnen gebrachte Eiweiss mikroskopisch in den *Kapseln der Glomeruli* nachweisen (RIBBERT), als sicherstes Zeichen, dass in der That in den Glomerulis der Austritt des Eiweisses aus den Blutgefässen in die Harnwege erfolgt ist.

Auf derartige Ernährungsstörungen der Glomerulus-Epithelien, seien sie nun durch Veränderungen der Circulation (arterielle Anämie, venöse Stauung), durch toxische oder durch infectiöse Schädlichkeiten, welche in die Glomeruli gelangt sind, oder durch irgend welche sonstige Umstände hervorgerufen, lassen sich fast alle Fälle von Albuminurie ungezwungen zurückführen. Hierbei brauchen die Veränderungen in den Glomerulis keineswegs immer sehr schwerer und unheilbarer Natur zu sein. Denn häufig sehen wir unter den verschiedensten Verhältnissen eine leichte Albuminurie auftreten, welche rasch wieder vorübergeht (sogenannte *„transitorische Albuminurie“*, z. B. bei verschiedenen fieber-

haften Erkrankungen, nach leichten Intoxicationen, nach epileptischen Anfällen oder bei sonstigen schweren nervösen Zuständen, bei der Bleikolik u. a.). In welcher Weise aber gerade auch bei den schwereren Nierenerkrankungen die hierbei stattfindenden anatomischen Veränderungen des Glomerulus-Epithels das Auftreten der Albuminurie begreiflich machen, wird später im Einzelnen besprochen werden.

Die übrigen Umstände, welche sonst für die Entstehung der Albuminurie verantwortlich gemacht wurden, treten zweifellos gegenüber den Veränderungen im Glomerulus-Epithel ganz in den Hintergrund und mögen höchstens auf die *Menge* des ausgeschiedenen Eiweisses von Einfluss sein. Die *Veränderungen der Blutmischung*, auf welche früher und von einzelnen Forschern noch neuerdings ein grosses Gewicht gelegt wurde, insbesondere die *Hydrämie* und *Hypalbuminose* (der verminderte Eiweissgehalt) des Blutes, haben wahrscheinlich nur eine indirekte Bedeutung, indem bei einer derartig fehlerhaften Blutbeschaffenheit die Ernährung der Glomeruluswandungen leidet und dieser Umstand dann wiederum die eigentliche Ursache der Eiweissausscheidung wird.

Ebenso ist früher die *Bedeutung des Blutdruckes* für das Zustandekommen der Albuminurie sehr überschätzt worden. Nach der älteren Anschauung glaubte man, dass bei einer *Erhöhung* des Blutdruckes die Eiweissmoleküle des Blutes durch das Filter der Glomerulusmembranen hindurchgepresst werden könnten. Diese auch experimentell durch nichts gestützte Annahme ist namentlich durch die Versuche Runeberg's widerlegt worden, welcher nachwies, dass bei der Filtration von Eiweisslösungen durch thierische Membranen ein *Steigen* des Filtrationsdruckes eine *Abnahme*, ein *Sinken* des Druckes dagegen eine *Zunahme* des procentischen Eiweissgehaltes im Filtrate zur Folge hat. Der Versuch Runeberg's, auf Grund dieser Ergebnisse die Entstehung der Albuminurie in zahlreichen Fällen direkt auf eine Blutdruckerniedrigung in den Nierengefässen zu beziehen, ist indessen nicht hinlänglich gerechtfertigt. Eine Erniedrigung des Blutdruckes als solche hat fast niemals Albuminurie zur Folge, und die klinischen Thatsachen, welche zur Stütze der obigen Ansicht angeführt werden können, erklären sich alle auch aus der neben der Druckabnahme gleichzeitig stets stattfindenden Aenderung in der Beschaffenheit der Glomeruluswandungen.

Wenn im Vorhergehenden nur die Malpighi'schen Knäuel als der Ort bezeichnet sind, an welchem der Uebergang des Blutalbumins in den Harn erfolgt, so ist noch zu bemerken, dass unter Umständen auch die Möglichkeit eines Austrittes von Eiweis aus den die Harncanälchen umspinnenden Capillaren direkt in die Harncanälchen hinein zugegeben

werden kann, wobei aber ebenfalls eine Ernährungsstörung in den Membranae propriae oder wenigstens in den Epithelien der Harncanälchen nothwendiger Weise vorausgesetzt werden muss. Eine derartige Annahme scheint nach den Versuchen SENATOR's z. B. bei der venösen Stauung in den Nieren zuzutreffen, obgleich hierbei die Glomerulusepithelien gewiss ebenfalls bald leiden und dann für das Eiweiss durchgängig werden.

Schliesslich sei noch kurz erwähnt, dass in einzelnen Fällen neben dem Serumalbumin und Globulin auch noch andere gelöste Eiweisssubstanzen im Harn bei Nierenkranken vorkommen können, so namentlich *Paralbumin, Hemialbumose* u. a. Irgend eine praktisch-diagnostische Bedeutung hat aber der Nachweis dieser Körper noch nicht gewonnen.

2. Die Harncylinder und die übrigen abnormen geformten Bestandtheile des Harns bei Nierenkranken.

Neben der Albuminurie sind für die Diagnose der Nierenkrankheiten vor Allem noch gewisse eigenthümliche, mikroskopisch sichtbare Formbestandtheile des Harns von Wichtigkeit, die zuerst 1842 von HENLE in ihrer Bedeutung richtig erkannten *Harncylinder*. Dieselben stellen cylindrische Gebilde dar, deren Breite der Weite der Harncanälchen entspricht, deren Länge nur ausnahmsweise 1 mm erreicht und welche ihrer chemischen Natur nach grösstentheils als aus einer geronnenen Eiweisssubstanz bestehend angesehen werden müssen. Dem letzteren Umstande verdanken sie ihre frühere Bezeichnung als „Fibrincylinder" oder „Faserstoffcylinder", ein Name, welcher mit Recht jetzt nicht mehr gebraucht wird, da die geronnene Eiweisssubstanz der meisten Harncylinder jedenfalls nicht dem Fibrin gleichzustellen ist.

Indem die näheren Verhältnisse des Vorkommens und der Beschaffenheit der Harncylinder bei den einzelnen Nierenkrankheiten später zur Sprache kommen werden, sind hier nur die allgemeinen Eigenschaften, die Entstehung und die Bedeutung der Cylinder zu erörtern (s. Fig. 25).

1. *Hyaline Cylinder.* Die häufigste und wichtigste Art der Cylinder, gewissermaassen die Grundform für verschiedene Abarten bilden die *hyalinen Cylinder.* Dieselben sind an sich völlig homogen, glashell, farblos, weich und biegsam. Man findet sie bald breiter, bald schmäler, zuweilen kurz abgebrochen, zuweilen ziemlich lang, meist gerade, in manchen Fällen zum Theil gewunden. Mit Carmin oder Gentianaviolett sind sie leicht zu färben. Beim Erhitzen des Harns lösen sie sich auf, während sie sich Säuren gegenüber recht widerstandsfähig verhalten.

Sehr häufig sind die hyalinen Cylinder zum grösseren oder kleineren Theile mit allerlei Auflagerungen versehen, welche sich meist schon in der Niere selbst an die zähe Cylindermasse festsetzen, manchmal aber wohl auch erst später haften geblieben sein mögen. Diese Auflagerungen können bestehen: a) in *rothen Blutkörperchen.* Dies Verhalten ist wichtig, weil es mit Sicherheit auf das Vorhandensein von Blutungen in den Nieren selbst hinweist. b) *In weissen Blutkörperchen.* Dieselben sind nicht selten ziemlich stark gequollen, so dass man sich vor

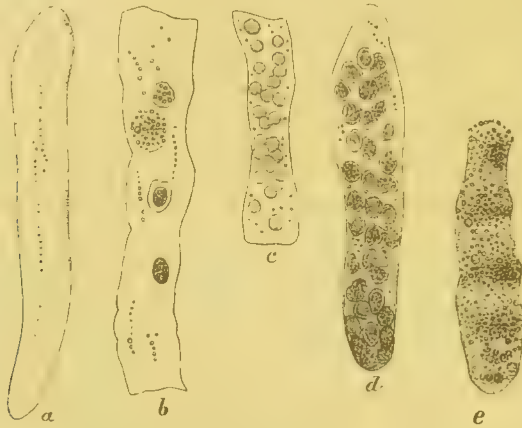


Fig. 25.
Verschiedene Formen von Harncylindern. *a* Hyaliner Cylinder mit einzelnen Körnchen, *b* mit Fetttröpfchen und Körnchenzellen, *c* mit rothen, *d* mit weissen Blutkörperchen besetzt, *e* Cylinder mit reichlichen Fetttröpfchen.

Verwechselungen mit Epithelien zu hüten hat. c) In *Nierenepithelien,* welche durch ihre Grösse, ihre mehr eckige Form und durch ihre Kerne kenntlich sind. Nicht selten findet man freilich die Epithelien stark körnig getrübt oder auch atrophisch und geschrumpft. d) In *Fettkörnchenkugeln*, d. h. sowohl verfetteten Epithelien, als auch weissen Blutkörperchen, welche sich mit den Fetttröpfchen der fettig degenerirten Zellen angefüllt haben. e) In kleinen *körnigen Massen*, deren Natur nicht immer leicht zu erkennen ist. Entweder sind es geronnene *Eiweisskörnchen* oder *Fetttröpfchen*[1]) oder *harnsaure Salze* oder *Bacterien* oder endlich *Hämatoidinkörnchen,* welche aus zerfallenen rothen Blutkörperchen hervorgegangen und an ihrer dunkeln braungelben Farbe meist leicht zu erkennen sind. f) Selten findet man an den Cylindern *myelinähnliche Tropfen* sitzen, über deren nähere Bedeutung nichts bekannt ist.

1) Ob die hyalinen Cylinder auch selbst zum Theile verfetten können, ist zweifelhaft.

Ueber die *Entstehung* der hyalinen Cylinder ist man trotz vieler Untersuchungen noch immer nicht völlig im Klaren. Am wahrscheinlichsten ist es, dass sie sich aus dem in den Glomerulis ausgeschiedenen Eiweiss bilden, welches unter dem Einflusse absterbender Leucocyten und Epithelien zur Gerinnung gebracht wird.

2. Die *Epithelcylinder* sind ausschliesslich aus Nierenepithelien zusammengesetzt, obgleich auch hier wahrscheinlich nicht selten ein hyaliner Cylinder den Grundstock für die anhaftenden Epithelien abgiebt.

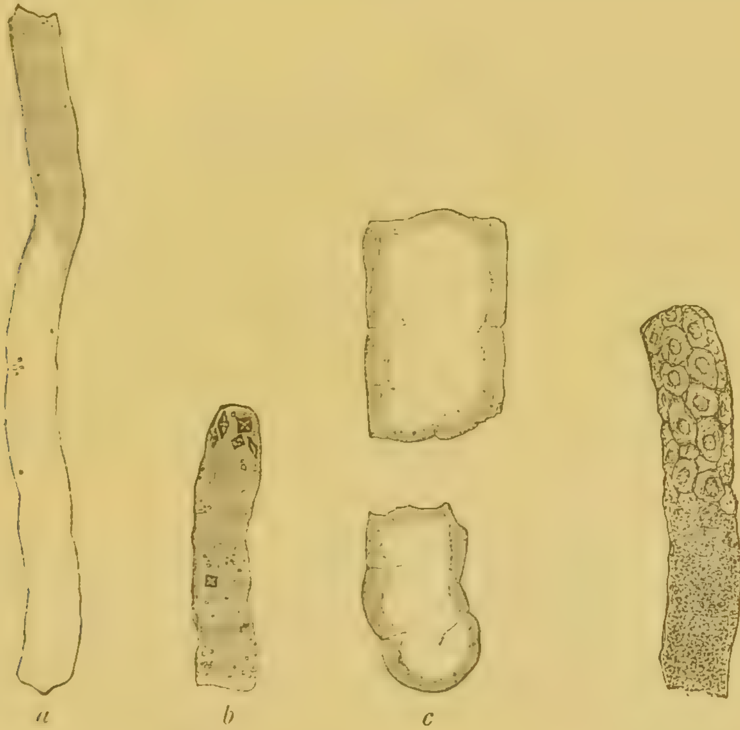


Fig. 26.
Wachscylinder (nach v. Jaksch). *b* ein solcher mit Krystallen von oxalsaurem Kalk besetzt.

Fig. 27.
Epithelcylinder, in seiner unteren Hälfte granulirter Cylinder. (Nach v. Jaksch.)

Die Epithelcylinder sind meist leicht zu erkennen und weisen stets auf eine starke Epithelabstossung in den erkrankten Nieren hin. Zu hüten hat man sich, wie schon erwähnt, vor einer Verwechselung von Nierenepithelien mit gequollenen weissen Blutzellen. Auch an den Epithelcylindern können die einzelnen Epithelien verschiedene Veränderungen (körnige Trübung, Verfettung, Atrophie u. dgl.) darbieten.

3. Die sogenannten *Wachscylinder* stellen fast immer ziemlich breite, gleichmässig gelblich gefärbte opake Cylinder dar von offenbar viel derberer Beschaffenheit als die hyalinen Cylinder. Wir fanden sie am

häufigsten bei schwerer acuter Nephritis (nach Scharlach, primäre acute Nephritis); doch kommen sie auch bei den schwereren Formen der chronischen diffusen Nephritis vor. Was ihre Entstehung betrifft, so konnten auch wir uns deutlich davon überzeugen, dass sie manchmal gewiss aus Epithelcylindern hervorgehen, indem die aneinandergefügten Nierenepithelien zu wachsigen Schollen degeneriren und allmälig mit einander verschmelzen. Man kann in der That alle Uebergänge zwischen den Epithelcylindern und den fast völlig homogenen Wachscylindern beobachten. FÜRBRINGER bezeichnet daher die letzteren als *metamorphosirte Cylinder* und betont mit Recht, dass sie stets auf eine schwere Erkrankung der Niere hinweisen.

4. *Körnige* oder *granulirte Cylinder*. Eine Art von Cylindern, welche aus groben, scholligen, gelblichen Körnern zusammengesetzt ist, stellt den soeben bereits erwähnten Uebergang der Epithelcylinder in Wachscylinder dar. In anderen Fällen sind die granulirten Cylinder wohl nichts Anderes, als hyaline Cylinder, welche vollständig mit den oben genannten verschiedenartigen körnigen Massen bedeckt sind. Zuweilen können auch geronnene Eiweissmassen oder Hämatoidinkörner selbst sich zu cylindrischen Gebilden zusammenformen.

5. Die echten *Blutcylinder* sind nicht sehr häufig. Sie bestehen aus geronnenem Blute und stellen Abgüsse der Harncanälchen dar, in welche hinein die Blutung stattgefunden hat.

Die *klinisch-diagnostische Bedeutung* der Harncylinder ist eine sehr grosse. Sie sind zunächst immer ein sicheres Anzeichen für das Bestehen einer Nierenerkrankung überhaupt, da Cylinder im normalen Harn gar nicht oder höchstens ganz ausnahmsweise und vereinzelt vorkommen. Ferner ist die Beachtung der besonderen Formen der Cylinder und ihrer Auflagerungen von grosser diagnostischer Wichtigkeit, indem hieraus zwar niemals unmittelbar die Form der Nierenerkrankung im Allgemeinen erschlossen, wohl aber eine Reihe bestimmter *pathologisch-anatomischer Vorgänge in den Nieren* mit Sicherheit erkannt werden kann. FRERICHS bezeichnete daher die Harncylinder passend als „Boten der Vorgänge in den Nieren". Die Blutcylinder und die an den Cylindern anhaftenden rothen Blutkörperchen weisen auf das Vorhandensein von Nierenblutungen, die Epithelialcylinder auf eine Desquamation der Epithelien in den Nieren, die weissen Blutkörperchen auf eine Auswanderung farbloser Zellen aus den Gefässen, die Fettkörnchenzellen und Fetttröpfchen auf das Vorhandensein fettig-degenerativer Vorgänge in den Nieren hin.

Die *übrigen im Harnsediment bei Nierenkranken ausser den*

Cylindern vorkommenden geformten Bestandtheile haben wir im Vorhergehenden schon zum grössten Theile als gelegentliche Auflagerungen auf den Cylindern kennen gelernt. Noch einmal kurz zusammengestellt sind es:

1. *Rothe Blutkörperchen.* Ein stärkerer Blutgehalt des Harns (*Hämaturie*) ist fast immer schon an der blutig-rothen Farbe desselben erkennbar. Sicher nachweisbar ist der Blutgehalt des Harns durch das Mikroskop oder durch die sogenannte *Heller'sche Blutprobe.* Letztere besteht darin, dass der Harn in einem Probirgläschen mit Natronlauge oder Kalilauge gekocht wird. Die Blutkörperchen werden hierdurch aufgelöst und das Hämatin schlägt sich gleichzeitig mit den Phosphaten nieder, wodurch der Niederschlag der letzteren eine sehr charakteristische blutrothe Farbe erhält. Endlich kann natürlich auch das *Spektroskop* zum Nachweis der Hämaturie dienen. — Die *Hämoglobinurie* wird später in einem besonderen Capitel besprochen werden.

2. *Weisse Blutkörperchen.* Dass dieselben aus den Nieren und nicht aus den tiefer gelegenen Harnwegen stammen, kann man nur dann sicher annehmen, wenn sie gleichzeitig auch an den Cylindern haften.

3. *Nierenepithelien.*

4. *Fetttröpfchen* und *Fettkörnchenzellen.*

5. *Harnsäure-Krystalle, Urate* und *oxalsaurer Kalk, Bacterien* u. a.

3. Der Hydrops der Nierenkranken.

Während die Veränderungen des Harns bei der Diagnose eines jeden Nierenleidens zwar allein ausschlaggebend sein müssen, giebt es doch noch gewisse andere Symptome, welche ebenfalls in unmittelbarer Abhängigkeit von der Nierenerkrankung auftreten, nicht selten überhaupt zuerst den Verdacht auf das Bestehen eines Nierenleidens hinlenken und in Folge davon die genauere Untersuchung des Harns erst veranlassen. Unter diesen Symptomen ist die *Wassersucht der Nierenkranken* eins der häufigsten und wichtigsten. Zwar kann dieselbe sowohl bei acuten als auch bei chronischen Nephritiden und sonstigen Nierenerkrankungen keineswegs selten ganz fehlen; in zahlreichen Fällen steht sie jedoch durchaus im Vordergrunde des gesammten klinischen Krankheitsbildes.

Wenn man sich fragt, welchen Grund das häufige Auftreten der Wassersucht bei Nierenkranken habe, so scheint die Antwort hierauf auf den ersten Blick keine schwierige zu sein. Da es eine der Hauptaufgaben der Niere ist, für die Ausscheidung des Wassers aus dem Körper zu sorgen, und da, wie wir später sehen werden, die erkrankte

Niere in zahlreichen Fällen diese Aufgabe nicht mehr oder wenigstens nur noch in geringem Maasse erfüllen kann, so liegt es in der That sehr nahe, die *Zurückhaltung des Wassers im Körper* als die Hauptursache der dabei auftretenden Oedeme zu betrachten. Die klinische Beobachtung scheint dieser Annahme im Allgemeinen vollkommen zu entsprechen. Die Oedeme der Nierenkranken treten meist nur dann auf, wenn die tägliche Harnmenge vorher schon eine gewisse Zeit lang unter das gesunde Maass herabgesunken war, während andererseits in solchen Fällen, wo die Menge des ausgeschiedenen Harns trotz des bestehenden Nierenleidens eine normale oder sogar eine abnorm reichliche ist, die Oedeme gewöhnlich vollständig ausbleiben. Auch im einzelnen Erkrankungsfalle beobachtet man sehr häufig, dass eine Abnahme der Oedeme mit einer Steigerung der Harnmenge, eine Zunahme der Oedeme mit einer entsprechenden Verminderung der Harnausscheidung verbunden ist. Demnach scheint also der pathologische Vorgang darin zu bestehen, dass das Wasser, welches aus dem Körper nicht ausgeschieden werden kann, in diesem sich anhäuft, aus den Gefässen hinaus transsudirt und so die Entstehung der Oedeme veranlasst.

Bei genauerer Betrachtung stellen sich aber dieser anscheinend so einfachen Auffassung doch manche Bedenken entgegen. Zunächst sollte man meinen, dass der Körper bei einer stattfindenden Wasserretention die anderen ihm zu Gebote stehenden Ausfuhrwege (Haut, Darm) in erhöhtem Maasse benutzen müsste, um sich des überschüssigen Wassers zu entledigen. Da sich ferner die ersten Anfänge der Wasserretention im Körper zeitlich nie genau feststellen lassen, so könnten die eben erwähnten klinischen Erfahrungen auch so gedeutet werden, dass die verminderte Harnausscheidung nicht die Ursache der Oedeme, sondern dass vielmehr umgekehrt das Auftreten der Oedeme, also die Wasserabgabe aus dem Blute in die Gewebe hinein, die Ursache der geringeren Wasserausscheidung durch die Niere ist. Auch die sonstigen klinischen Thatsachen sprechen gegen die Abhängigkeit der Oedeme von der einfachen Wasseranhäufung im Blute. Wir sehen bei manchen Formen der Nephritis, so insbesondere bei der Scharlachnephritis, sehr häufig rasch die stärksten Oedeme auftreten, während andererseits manche schwere Nephritiden (z. B. bei Diphtherie, septischen Erkrankungen, Pneumonie u. a.) ganz oder fast ganz ohne Oedeme verlaufen, obwohl auch bei ihnen die Harnmenge beträchtlich abnimmt. Ferner hat man wiederholt Fälle beobachtet, wo in Folge von Verstopfung der Ureteren oder von Druck auf dieselben mehrtägige vollständige Anurie entstand, ohne dass sich auch nur eine Spur von Oedemen entwickelte. Auch die

experimentellen Untersuchungen haben entsprechende Ergebnisse gehabt. Die doppelseitige Ureteren-Unterbindung bei Thieren führt selbst nach mehreren Tagen nicht zu dem Auftreten von Oedemen. COHNHEIM und LICHTHEIM infundirten reichliche Mengen einer $^{1}/_{2}$ procentigen Kochsalzlösung in das Gefässsystem eines Thieres und sahen trotz dieser starken künstlichen „hydrämischen Plethora“ keine Oedeme entstehen, selbst dann nicht, wenn den Thieren dabei auch noch die Nierenarterien unterbunden wurden. Nur durch langsame anhaltende Infusionen können Oedeme hervorgerufen werden (GÄRTNER, FRANCOTTE).

Somit müssen wir also zur Erklärung der nephritischen Oedeme noch nach einer anderen Ursache suchen und diese finden wir aller Wahrscheinlichkeit nach in einer besonderen *Veränderung der Gefässwände*, wodurch letztere in einen Zustand gesteigerter Durchlässigkeit gerathen und nun dem im Blute angehäuften Wasser den Austritt in das Gewebe gestatten. Worin freilich diese Veränderung der Gefässwände des Näheren besteht und wodurch sie hervorgerufen wird, ist noch ganz unbekannt. Uns erscheint die Auffassung am natürlichsten, dass es chemische Schädlichkeiten sind, welche die Gefässwände verändern, seien es nun dieselben Stoffe, welche auch die Nephritis hervorrufen, oder erst secundär gebildete.

Mit dieser Auffassung der nephritischen Oedeme stimmen auch manche *klinische Eigenthümlichkeiten* derselben gut überein. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Oedeme bei Nierenkranken sich zunächst in der Haut (*„Anasarca“*) und zwar auffallend oft zuerst besonders im *Gesicht* zeigen, was namentlich charakteristisch ist im Gegensatz zu den Stauungsödemen der Herzkranken, die meist an den Fussknöcheln und Unterschenkeln beginnen. Aus dem *gedunsenen, auffallend blassen Gesicht* kann man oft auf den ersten Blick das Bestehen eines Nierenleidens vermuthen. In schweren Fällen entwickelt sich die Wassersucht oft am ganzen Körper (Rumpfhaut, namentlich an den abhängigen Theilen, Extremitäten, Scrotum) in stärkstem Maasse, so dass die Kranken einen traurigen Anblick gewähren. Dann sind meist auch *hydropische Ergüsse in den inneren Körperhöhlen* (Hydrothorax, Ascites, Hydropericardium) vorhanden, welche die Beschwerden noch steigern. Sehr bemerkenswerther Weise kann aber auch manchmal beträchtliche Höhlenwassersucht (Ascites, Hydrothorax) bestehen, ohne dass stärkeres Anasarca vorhanden ist. Ferner kann der Hydrothorax zuweilen auf einer Seite auffallend reichlicher sein, als auf der anderen. Alle diese Thatsachen weisen doch auf besondere *örtliche* Verhältnisse, eben die vorausgesetzten Gefässveränderungen, hin. Noch mehr ist dies der Fall bei den zu-

weilen vorkommenden *Schleimhautödemen:* Oedeme der Conjunctivae, Oedeme am weichen Gaumen, an den Ligamenta ary-epiglottica (Glottisödem) u. a. Solche Oedeme zeigen manchmal geradezu einen leicht *„local-entzündlichen“ Charakter*, wie überhaupt eine gewisse Verwandtschaft der „entzündlichen“ Oedeme mit den „nephritischen Oedemen“ nicht in Abrede gestellt werden kann. Auch die nephritischen Hautödeme können zuweilen an einzelnen Körperstellen Andeutungen entzündlicher Erscheinungen (leichte Röthung, Schmerzhaftigkeit) zeigen. Von den Oedemen der inneren Organe hat das nephritische *Lungenödem* eine grosse praktische Bedeutung. Die Frage nach dem Vorkommen und der etwaigen Bedeutung eines *Gehirnödems* wird unten besprochen werden (s. Urämie).

Die bisherige Erörterung bezieht sich übrigens nur auf die echt „nephritischen Oedeme“. Wie wir später noch genauer sehen werden, haben die Oedeme, namentlich in Fällen von chronischer Nephritis, oft auch eine ganz andere Entstehungsweise. Ist es nämlich zu Herzhypertrophie gekommen, so kann auch durch ein *Erlahmen der Herzthätigkeit* schliesslich Hydrops entstehen. Diese Oedeme sind dann natürlich echte *Stauungsödeme* und den Oedemen bei nicht compensirten Herzfehlern völlig gleich zu stellen.

In Bezug auf ihre *chemische Zusammensetzung* entspricht die hydropische Flüssigkeit einem stark verdünnten Blutserum. Ihr Wassergehalt beträgt meist 97—98 %, der Salzgehalt 1—1,5 %. Der Eiweissgehalt ist meist sehr gering. Harnstoff ist wiederholt nachgewiesen worden.

4. Die Urämie.

Wenn die erkrankte Niere ihre secretorischen Functionen nicht mehr in genügender Weise erfüllen kann, so leidet hierdurch nicht nur die Wasserausscheidung aus dem Körper, sondern auch die gelösten Bestandtheile des Harns, die Salze, der Harnstoff und die sonstigen Endproducte des Stoffwechsels können im Blute zurückgehalten werden und sich daselbst anhäufen. Man findet daher das *Blut* bei Nierenkranken häufig nicht nur wasserreicher, als unter normalen Verhältnissen (so dass das specifische Gewicht des Serums von 1030 auf 1020 und noch tiefer sinken kann), sondern dasselbe ist, wie zahlreiche Untersuchungen dargethan haben, in fast allen Fällen, wo eine Abnahme der Harnausscheidung stattfindet, auch reicher an Harnstoff und in entsprechendem Verhältnisse wahrscheinlich oft auch reicher an den übrigen Harnbestandtheilen resp. deren Vorstufen.

Diese Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute und weiterhin vielleicht auch in den Geweben selbst ist die Ursache einer Reihe von Erscheinungen, die nicht selten bei den Erkrankungen der Nieren auftreten und als *urämische Symptome* oder als *Urämie* bezeichnet werden.

Dass die Urämie im Wesentlichen als eine *Intoxication* des Körpers durch nicht ausgeschiedene Harnbestandtheile aufgefasst werden muss, unterliegt wohl keinem Zweifel mehr. Zahlreiche experimentelle Untersuchungen haben dargethan, dass man auch bei Thieren durch Exstirpation der Nieren oder durch Unterbindung der Ureteren einen durch Erbrechen, Convulsionen und Coma charakterisirten Symptomencomplex hervorrufen kann, welcher der Urämie bei Nierenkranken fast vollständig entspricht. Fragt man aber, welche Harnbestandtheile im Besonderen die urämischen Erscheinungen hervorrufen, so muss die Antwort hierauf noch vollständig unbestimmt lauten. Lange Zeit glaubte man, dass der *Harnstoff* die Hauptrolle beim Zustandekommen der Urämie spiele. Allein die Ergebnisse der Thierversuche sprechen nicht sehr zu Gunsten dieser Annahme. Man kann Thieren enorme Mengen von Harnstoff in die Blutbahn oder in die Peritonealhöhle injiciren, ohne dass irgend welche Vergiftungserscheinungen auftreten. Voit zeigte freilich, dass die gesunden Nieren äusserst rasch das Blut von den überschüssigen Mengen Harnstoff befreien und dass deshalb urämische Erscheinungen wohl auftreten, wenn man bei der Fütterung eines Thieres mit grossen Harnstoffmengen die Ausscheidung des Harnstoffs durch gleichzeitige Entziehung von Wasser erschwert. Immerhin aber bedarf es hierzu so grosser Harnstoffmengen, wie sie bei der gewöhnlichen Urämie der Nierenkranken nicht in Betracht kommen können, und ausserdem könnte die Wasserentziehung ja auch die Ausscheidung sonstiger Stoffe verhindern. Somit müssen wir nach anderen giftigen Substanzen als Erregern der Urämie suchen. Manche Experimente scheinen dafür zu sprechen, dass besonders die *Kalisalze* giftig wirken, während Bouchard u. A. neuerdings die Ansicht zu begründen suchen, dass gewisse alkaloidähnliche, wahrscheinlich bei der Eiweissverdauung entstehende und im normalen Harn stets nachweisbare Substanzen („Urotoxine") für die Entstehung der Urämie verantwortlich zu machen seien. Weitere Untersuchungen über diese interessanten Fragen sind jedenfalls noch sehr erwünscht. In Bezug auf die nähere Entstehungsart der urämischen Erscheinungen wollen wir noch hinzufügen, dass Fleischer bei der künstlich hervorgerufenen Urämie stets eine ungemein starke Anämie des Gehirns und Rückenmarks direkt beobachtete, so dass also die zurückgehaltenen Stoffwechselprodukte einen starken Gefässkrampf zu bewirken scheinen.

Auch die klinischen Erfahrungen entsprechen in den meisten Fällen vollkommen der Annahme, dass die Urämie durch eine Zurückhaltung von Harnbestandtheilen im Körper hervorgerufen wird. In den meisten Fällen treten die urämischen Symptome nur dann auf, wenn die täglichen Harnmengen vorher auf sehr niedrige Werthe gesunken sind, oder die Harnsecretion zuweilen selbst mehrere Tage ganz aufgehört hat. Dass hierbei nicht nur die Wasserausscheidung, sondern vorzugsweise auch die Ausscheidung der der Nahrungszufuhr entsprechenden Harnstoffmenge, sowie auch diejenige der übrigen Harnbestandtheile stark herabgesetzt ist, haben auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen von Fleischer u. A. unmittelbar ergeben. Andererseits konnte der *stark vermehrte Harnstoffgehalt des Blutes* bei Urämischen in vielen, wenn auch nicht in allen Fällen nachgewiesen werden.

Freilich kann nicht in Abrede gestellt werden, dass einzelne klinische Erfahrungen mit dem bisher Gesagten nicht recht in Uebereinstimmung zu bringen sind. Wenn wiederholt Fälle berichtet sind, bei denen selbst trotz mehrtägiger Anurie keine urämischen Symptome auftraten, so beweist dies zwar nicht viel, da man hierbei doch niemals eine richtige Schätzung der wirklich im Blute angehäuften, zur Ausscheidung bestimmten Stoffe machen kann. Denn sicher ist der Organismus im Stande, sich der Endproducte des Stoffwechsels auch auf anderen Wegen, als durch die Nieren, zu entledigen (Haut, Darm, s. u.), und ferner ist auch die individuell sehr verschiedene Toleranz des Körpers gegen alle Giftwirkungen zu berücksichtigen. Schwerer zu erklären sind dagegen diejenigen zuweilen vorkommenden Fälle, wo urämische Erscheinungen plötzlich bei Nierenkranken auftreten, ohne dass eine irgendwie bemerkbare Abnahme der Harnsecretion vorhergegangen ist. Man darf aber hierbei annehmen, dass trotz der reichlichen *Wasser*ausscheidung, also trotz der normalen Harnmenge, doch eine Retention von *festen* Bestandtheilen stattgefunden habe. Dass eine lange Zeit fortdauernde Zurückhaltung auch sehr kleiner Mengen von Giftstoffen ganz plötzlich den Ausbruch schwerster Erscheinungen bewirken kann, ist nach Analogie mit anderen Vergiftungen sehr wohl denkbar. Bei der chronischen Blei- und Quecksilbervergiftung treten die krankhaften Symptome auch oft ganz plötzlich auf, obwohl die Vergiftung des Körpers ganz langsam und allmälig erfolgt ist. Manchmal können auch besondere Umstände den Eintritt der Urämie begünstigen, so z. B. eine Erlahmung der Herzthätigkeit, wodurch der Blutdruck sinkt und die Harnausscheidung erschwert wird. Selten beobachtet man ferner, dass das Auftreten von Urämie zusammenfällt mit dem Verschwinden von

vorher bestehenden Oedemen. Man erklärt dieses Verhalten dadurch, dass mit der raschen Aufsaugung der Oedemflüssigkeit gleichzeitig auch die in derselben etwa enthaltenen, nicht ausgeschiedenen giftigen Stoffwechselproducte in verhältnissmässig grosser Menge ins Blut gelangen.

Wenn wir somit daran festhalten, die Urämie als eine Vergiftung des Körpers durch die in demselben zurückgehaltenen Harnbestandtheile aufzufassen, so darf nicht unerwähnt bleiben, dass auch andere Versuche zur Erklärung der urämischen Erscheinungen gemacht worden sind. So hat insbesondere TRAUBE die Theorie aufgestellt, dass die sogenannten urämischen Erscheinungen von einem *acut entstehenden Gehirnödem* und der in Folge davon entstehenden *Gehirnanämie* abhängig seien. Diese Theorie kann im Allgemeinen wohl als widerlegt betrachtet werden. Insofern mag sie aber wohl etwas Wahres enthalten, als man es nicht ohne Weiteres von der Hand weisen kann, dass unter Umständen auch wirkliche anatomische Störungen (entzündliches Oedem u. dgl.) im Gehirn bei einer Nephritis auftreten und zu schweren Gehirnerscheinungen Anlass geben können. Da bei der Nephritis in fast allen inneren Organen, oft sehr plötzlich, secundäre Entzündungen auftreten, da wir insbesondere in der aus nervösen Elementen bestehenden Retina derartige „nephritische Entzündungen" besonders häufig beobachten, so ist die Möglichkeit ähnlicher Erkrankungen des Gehirns durchaus nahe liegend. Wenn man an die wiederholt beobachteten „urämischen" Hemiplegien und Monoplegien, an die ebenfalls beschriebene „urämische" partielle Epilepsie, Hemianopsie, Aphasie u. a. denkt, so erscheint zur Erklärung derartiger ausgesprochener Herdsymptome die Annahme einer wirklichen örtlichen Erkrankung am wahrscheinlichsten. Freilich ist auch hierbei in Betracht zu ziehen, dass in letzter Hinsicht wiederum nicht ausgeschiedene chemische Stoffwechselproducte als Krankheitserreger vermuthet werden dürfen.

Endlich erwähnen wir noch die von FRERICHS im Jahre 1851 aufgestellte Theorie, welche zwar anfangs viel Anklang fand, jetzt aber fast allgemein verlassen ist. Hiernach sollte nicht der im Blute zurückgehaltene Harnstoff als solcher die Ursache der urämischen Erscheinungen sein, sondern derselbe würde durch die Wirkung eines Fermentes im Blute in *kohlensaures Ammoniak* umgewandelt und durch diesen kämen erst die schweren nervösen Symptome zu Stande. Diese Theorie ist deshalb unhaltbar, weil kohlensaures Ammoniak im *Blute* von Urämischen fast niemals nachweisbar ist. Dasselbe bildet sich vielmehr, wie CL. BERNARD, TREITZ, VOIT u. A. nachwiesen, erst *im*

Magen und *Darmcanal* der Urämischen aus dem daselbst ausgeschiedenen Harnstoff (s. u.).

Was nun *die klinischen Erscheinungen der Urämie* im Einzelnen betrifft, so zeigen diese alle möglichen Uebergänge von den leichtesten, nur angedeuteten, bis zu den schwersten, zuweilen unmittelbar den Tod herbeiführenden nervösen Symptomen. Die *schweren Formen* der Urämie können sich zuweilen ganz plötzlich einstellen, während ihnen in anderen Fällen längere Zeit *leichtere urämische Erscheinungen* vorhergehen, welche dann als *Vorboten* bezeichnet werden. Manchmal treten die schwersten Symptome überhaupt nicht auf und nur die leichteren Symptome bestehen eine kürzere oder längere Zeit hindurch, welches letztere Verhalten man als *chronische Urämie* bezeichnet.

Die *leichteren urämischen Erscheinungen*, welche entweder allein oder als Vorläufer bez. Folgeerscheinungen einer schweren Urämie beobachtet werden, bestehen in *Kopfschmerzen*, in *Somnolenz* und *psychischer Benommenheit*, in einer eigenthümlichen *Unruhe*, oder in einem *Angst-* und *Beklemmungsgefühl*, zuweilen verbunden mit *beschleunigter Athmung*, sehr häufig in *Uebelkeit*, *krampfhaftem Aufstossen* und wiederholtem *Erbrechen*, endlich nicht selten in einzelnen *motorischen Reizerscheinungen*, in kleinen *Zuckungen* oder in vorübergehender tonischer Starre des Gesichtes oder der Extremitäten u. dgl. Für das klinische Gesammtbild dieser leichteren Form der Urämie ist uns neben dem *Erbrechen* häufig die *eigenthümliche Unruhe* und *Präcordialangst* der Kranken am meisten charakteristisch erschienen. Nicht selten spricht man daher von einem *Asthma uraemicum* (s. u.).

Das am meisten charakteristische Symptom der *schweren Urämie* ist der *urämische Krampfanfall* oder die sogenannte *urämische Eclampsie*. Der Krampf entspricht in seinen Einzelheiten fast ganz einem epileptiformen Anfall; er beginnt oft mit einem kurzen tonischen Anfangsstadium, wobei der ganze Körper opisthotonisch gestreckt wird, dann folgen lebhafte klonische Zuckungen im Gesichte und in den Extremitäten. Das Gesicht wird cyanotisch, blutiger Schaum tritt vor den Mund, die Pupillen sind gewöhnlich weit und fast reactionslos, die Athmung ist beschleunigt, aber zeitweise in Folge eines eintretenden Krampfes der Respirationsmuskeln aussetzend, der Puls ist klein und beschleunigt, an der Radialarterie kaum fühlbar, die Körpertemperatur ist zuweilen erhöht. In anderen Fällen beginnen die Krämpfe mit kurzen stossartigen Zuckungen in einer Extremität, z. B. im Arm, gehen dann auf die Rumpfmuskulatur, die Gesichtsmuskulatur und die Beine über. Nicht sehr selten ist die eine Körperhälfte stärker an den Anfällen betheiligt,

als die andere. Gewöhnlich hören die Krämpfe nach mehreren Minuten allmälig auf und ihnen folgt dann ein tiefes, oft mehrere Stunden oder noch länger anhaltendes Coma mit einer tiefen schnarchenden Respiration. Jedoch bleibt es nur selten bei einem einzigen Krampfanfall. Vielmehr wiederholen sich die Anfälle meist nach längeren oder kürzeren Pausen, so dass zuweilen 20 und noch mehr Anfälle in 24 Stunden auftreten können. Während dieser ganzen Zeit hält die vollständige Bewusstlosigkeit an. Nicht selten wechseln auch schwere ausgebildete epileptiforme Anfälle mit geringeren Zuckungen ab.

Ausser den Convulsionen verdienen noch einige andere, zum Theil schon kurz angeführte urämische Symptome eine etwas genauere Erwähnung.

Besonders bemerkenswerth ist die zuweilen vorkommende *urämische Amaurose.* Meist bleibt sie nach den glücklich überstandenen Convulsionen zurück. Nur selten geht sie den Krampfanfällen vorher oder tritt auch ohne dieselben auf. Sie entwickelt sich dann stets ziemlich rasch, so dass die anfängliche Sehstörung bald in völlige Blindheit übergeht, Dabei bleibt die Reaction der Pupillen gegen Licht fast immer erhalten und der Augenspiegel ergiebt einen vollkommen normalen Netzhautbefund. Hiernach kann es kaum zweifelhaft sein, dass die echte urämische Amaurose rein *centralen Ursprungs* ist; wahrscheinlich beruht sie auf einer Störung in der Rinde des Occipitalhirns. Ihre *Prognose* ist im Ganzen *günstig,* indem die Sehstörung meist nach 1—2 Tagen, zuweilen aber auch erst nach längerer Zeit wieder vollständig verschwindet. — Im Gebiete der übrigen Sinnesnerven sind seltener Veränderungen beobachtet worden, verhältnissmässig am häufigsten noch *urämische Schwerhörigkeit* oder selbst vollständige *Taubheit.*

Ausser den Zuckungen und Convulsionen sind andere *motorische Störungen* selten. Nur in einzelnen Fällen hat man hemiplegische oder monoplegische Lähmungen, Contracturen u. dgl. beobachtet. Häufiger sind *psychische Symptome. Delirien, maniacalische,* in anderen Fällen auch *melancholische Zustände* schliessen sich zuweilen an das urämische Coma an.

Ein grosses Interesse haben diejenigen urämischen Erscheinungen, welche als eine Art Selbsthülfe des Organismus aufzufassen sind, da sie häufig zu einer *vicariirenden Harnstoffausscheidung* führen. Hierher gehört in erster Linie das *urämische Erbrechen,* welches sowohl bei der acuten, als namentlich auch bei der chronischen Urämie ein häufiges und oft äusserst hartnäckiges Symptom bildet. In vielen Fällen ist es centralen Ursprungs und dem bei Gehirnkrankheiten verschiedener Art so häufigen Erbrechen analog zu setzen. Ausserdem wird es aber auch

oft durch die Reizung herbeigeführt, welche die Magenschleimhaut durch den ausgeschiedenen Harnstoff oder vielmehr durch das aus diesem entstandene kohlensaure Ammoniak erfährt. Letzteres bildet sich aus dem Harnstoff stets erst im Magen selbst, und im Erbrochenen der Urämischen lässt sich theils noch unzersetzter Harnstoff, theils kohlensaures Ammoniak in nicht unerheblichen Mengen nachweisen. Zuweilen tritt neben dem Erbrechen auch ein ziemlich heftiger *Singultus* auf.

Dieselbe Bedeutung, wie das urämische Erbrechen, hat der *urämische Durchfall,* welcher wohl meist durch das aus dem Harnstoffe im *Darme* entstandene kohlensaure Ammoniak hervorgerufen wird. Letzteres verursacht in der Darmschleimhaut nicht selten ziemlich starke katarrhalische, ja zuweilen sogar diphtheritische Entzündungen.

Ein anderer Weg, auf welchem sich der Organismus zuweilen der in ihm angehäuften Harnstoffmengen zu entledigen sucht, sind die *Schweissdrüsen.* Schottin beschrieb zuerst bei der Choleraurämie den merkwürdigen Befund eines *Harnstoffbeschlags der Haut,* eine Beobachtung, welche seitdem wiederholt auch in anderen Fällen von Urämie bestätigt ist. Am häufigsten zeigt sich der Beschlag im Gesicht, besonders zu beiden Seiten der Nase, woselbst sich nach dem Verdunsten eines zähen Schweisses kleine mattglänzende Schüppchen ansetzen, welche sich bei der chemischen Untersuchung als Harnstoff herausstellen. An anderen Hautstellen ist die Harnstoffausscheidung viel seltener. Doch hängt vielleicht das zuweilen auftretende starke *urämische Hautjucken* von einer Reizung der Hautnerven durch zur Ausscheidung kommende Harnbestandtheile ab.

Ausser der Haut und dem Digestionstractus kommen andere Organe als Vermittler einer vicariirenden Harnstoffausscheidung nur selten in Betracht. Doch konnte Fleischer einmal auch in dem Speichel und Auswurf einer urämischen Patientin nicht ganz unerhebliche Mengen von Harnstoff nachweisen.

Zu besprechen ist endlich noch das *Verhalten des Pulses,* der *Körpertemperatur* und der *Respiration* bei der Urämie. Der *Puls* ist oft schon vor dem Eintreten der schwereren Symptome deutlich *verlangsamt,* zuweilen bis auf 48—40 Schläge; dabei ist er fast immer gespannt und hart. Auch bei der chronischen Urämie kommt eine mässige Pulsverlangsamung nicht selten vor. Beim Eintritt urämischer Convulsionen wird der Puls dagegen meist klein und sehr frequent, namentlich in den ungünstig endenden Fällen. — Die *Körpertemperatur* bleibt bei einer schwereren Urämie nur selten unverändert. Sind Convulsionen vorhanden, so steigt sie meist um mehrere Grade, in

schweren Fällen selbst bis auf 41°—42° C. Derartige hohe Temperaturen sahen wir besonders als terminale Steigerungen bei ungünstigem Ausgange, obwohl zuweilen auch noch in solchen Fällen eine Besserung eintreten kann. Andererseits kommen auch tiefe Senkungen der Eigenwärme, bis auf 34° und 33° C. vor, am häufigsten wiederum als terminale Collapstemperaturen in den Fällen, welche in tiefem Coma ohne erhebliche motorische Reizerscheinungen endigen. Erwähnen möchten wir noch die von uns einige Male beobachteten „*urämischen Fröste*“, d. h. plötzlich neben anderen urämischen Symptomen auftretende Fröste mit hoher Temperatursteigerung und rasch darauf folgendem Sinken der Eigenwärme. — Die *Respiration* ist bei Urämischen zuweilen auffallend beschleunigt und namentlich vertieft, eine Erscheinung, welche an die eigenthümliche Athmung beim diabetischen Coma (s. d.) erinnert. Gewisse stärkere Anfälle von Dyspnoë bei Nierenkranken hat man als „*urämische Dyspnoë*“ oder als „*Asthma uraemicum*“ beschrieben. Doch ist es meist schwer zu entscheiden, ob es sich hierbei wirklich um ein nervös-urämisches Symptom handelt, da ähnliche Zustände plötzlich eintretender Athemnoth auch von gleichzeitigen Erkrankungen des Herzens und von Insufficienz-Zuständen des linken Ventrikels oder von entzündlichen Affectionen der Lunge abhängen können.

Was den *Gesammtverlauf der Urämie* betrifft, so ist die verschiedene Art ihres Eintrittes, welcher entweder ganz plötzlich erfolgt oder sich durch verschiedene Vorboten ankündigt, schon erwähnt. Die *besondere Veranlassungsursache* der Urämie ist in den meisten Fällen in einem durch die *anatomische Läsion der Nieren* bedingten Versagen der Nierenthätigkeit zu suchen, sei es, dass die Glomeruli und die anderen Nierenepithelien durch ihre Erkrankung functionsunfähig werden, oder dass die Harncanälchen in ausgedehntem Maasse durch Cylinder verstopft werden oder dergleichen. Dass insbesondere bei den chronischen Nephritiden noch andere Umstände (Erlahmung des Herzens u. a.) auf den Eintritt der Urämie von Einfluss sein können, ist schon oben erwähnt.

Ueber die *Dauer der urämischen Erscheinungen* und über die verschiedene Art und Weise, wie sich die einzelnen urämischen Symptome zu dem klinischen Gesammtbilde vereinigen, lassen sich nur wenige allgemeine Angaben machen. Die schon angeführte Unterscheidung der Urämie in eine *acute* und eine *chronische Form* ist im Allgemeinen praktisch wohl brauchbar. Dabei handelt es sich bei der acuten Form meist um die schweren urämischen Erscheinungen, vor Allem um die urämischen Convulsionen und das urämische Coma. Die Dauer dieser

Zustände beträgt meist einige Tage, während die chronische Urämie, bei welcher die leichteren Gehirnsymptome, das urämische Erbrechen, die Athembeschwerden u. dgl., am meisten hervortreten, sich über ebenso viele Wochen erstrecken kann.

Der *Ausgang der Urämie* ist in allen schweren Fällen stets zweifelhaft, aber keineswegs immer ungünstig. Selbst nach mehrtägigem Coma mit den heftigsten, oft wiederholten Krampfanfällen können die urämischen Symptome wieder vollständig verschwinden, während freilich andererseits die Urämie auch eine keineswegs seltene Todesursache bei den verschiedensten acuten und chronischen Nierenkrankheiten ist. Bei der Beurtheilung des einzelnen Falles ist auf das Verhalten des Pulses, der Respiration und der Eigenwärme das meiste Gewicht zu legen; daneben kommen selbstverständlich auch die Verhältnisse der Harnsecretion und vor Allem auch die übrigen von dem Grundleiden abhängigen Krankheitserscheinungen in Betracht.

5. Die Veränderungen am Circulationsapparate bei Nierenkrankheiten.

Obwohl es schon der Beobachtung Bright's nicht entgangen war, dass gleichzeitig mit den Erkrankungen der Niere auch Veränderungen am *Herzen* vorkommen können, so wurde dieses Verhalten doch erst allgemein bekannt, als Traube 1856 in einer berühmt gewordenen Abhandlung die grosse Häufigkeit einer Veränderung des Herzens bei gewissen Nierenerkrankungen nachwies und damit den hauptsächlichsten Anstoss gab zu den seitdem zahlreich angestellten klinischen und experimentellen Untersuchungen über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.

Dieser Zusammenhang kann sich, allgemein betrachtet, in dreifacher Weise gestalten:

Zunächst kann der *Herzfehler* zweifellos die *primäre Erkrankung* darstellen und erst secundär zu einer Erkrankung der Niere führen. Auf diese Weise entstehen vor Allem die *Stauungsniere* (s. u. und Bd. I.), die secundäre acute Nephritis bei acuter primärer oder recurrirender Endocarditis und die *embolischen Processe in der Niere* (s. u.)

Ferner können Herzerkrankung und Nierenaffection sich *unabhängig von einander in Folge einer gleichzeitig beide Organe betreffenden Schädlichkeit* entwickeln. So führt z. B. eine *allgemeine Arteriosclerose* zu Herzhypotrophie oder zu Myocarditis und ausserdem in Folge der Betheiligung der Nierengefässe zu einer granulirten Niere (s. u.). Ebenso können gewisse sonstige Schädlichkeiten (toxische und constitutionelle Einflüsse, Alkohol, Syphilis, unzweckmässige Lebensweise) gleichzeitig

eine Erkrankung des Herzens und der Nieren bewirken. Späterhin, wenn beide Affectionen sich entwickelt haben, bleibt freilich oft auch ein gegenseitiger Einfluss derselben nicht aus, ein Umstand, welcher die Beurtheilung der Verhältnisse nicht unwesentlich erschweren kann.

Drittens endlich — und dies ist der Punkt, auf welchen es hier hauptsächlich ankommt — kann die *Nierenkrankheit das primäre Leiden sein*, welches selbst die Ursache einer Veränderung am Herzen und zwar vorzugsweise einer *secundären Hypertrophie des linken Ventrikels* wird. Ueber die Thatsache dieser Abhängigkeit kann gegenwärtig kein Zweifel mehr sein. Ferner weiss man jetzt, dass die secundäre Entwicklung der Herzhypotrophie keineswegs, wie anfangs geglaubt wurde, nur bei *einer* Form der chronischen Nephritis, der sogenannten *Schrumpfniere*, sondern fast ebenso regelmässig auch *bei allen anderen Formen der Nephritis* vorkommt. Ueber die nähere Natur dieses Zusammenhanges und die hierbei wirksamen ursächlichen Momente sind aber die Ansichten auch gegenwärtig noch sehr getheilt.

Die Theorie, welche Traube selbst zur Erklärung der Herzhypertrophie bei der Nephritis aufstellte, ging dahin, einmal dass dem Blute bei der Nephritis weniger Wasser zur Bildung des Nierensecretes entzogen und dass zweitens der Abfluss des arteriellen Blutes ins Venensystem durch die Veränderungen in den Nieren erschwert würde. Beide Umstände müssten den Druck im Arteriensystem erhöhen und daher allmälig zur Herzhypertrophie führen. In dieser Weise formulirt, kann die Traube'sche Theorie nicht aufrecht erhalten werden. Insbesondere trifft der erste angeführte Grund nicht zu, weil eine Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren in zahlreichen Fällen von chronischer Nierenschrumpfung mit gleichzeitiger Herzhypertrophie niemals stattfindet und ausserdem auch an sich niemals eine arterielle Drucksteigerung bewirken könnte. Dagegen ist auf das zweite Moment der Traube'schen Theorie, auf die Circulationsstörung in der Niere, wenn auch in anderer Form, auch von Cohnheim wieder das grösste Gewicht gelegt worden. Cohnheim weist darauf hin, dass die Circulationsbehinderung in den Nieren, welche vorzugsweise durch die Erkrankung der Glomeruli eintritt, eine arterielle Drucksteigerung zur Folge haben müsse, weil der *Zufluss des arteriellen Blutes* zu den Nieren bei der Nephritis nicht vermindert sei. *Hinter* den kleinen Nierenarterien, in welche reichlich Blut einströmt, bilden sich abnorme Circulationswiderstände und diese sollen eine Zunahme des allgemeinen arteriellen Druckes bewirken.

Gegen diese Theorie spricht aber die Thatsache, dass selbst die

vollständige Ligatur beider Nierenarterien den arteriellen Druck nicht erhöht, weil das Blut sofort in andere, sich erweiternde Gefässgebiete ausweicht. Der Ort, wo die Verengerung des Strombettes der Nierenarterie stattfindet, ob im Hauptstamm oder in den Endzweigen, kann aber hierbei keinen Unterschied ausmachen, da hierdurch nur die Länge der sich stauenden oder vielmehr gewissermaassen stagnirenden Blutsäule verändert wird, welche auf den allgemeinen Blutdruck ohne Einfluss ist.

Neben der Traube-Cohnheim'schen *„mechanischen Theorie“* hat daher neuerdings die in gewissem Sinne schon von Bright aufgestellte *„chemische Theorie“* der Herzhypertrophie zahlreiche Vertheidiger (Senator u. A.) gefunden. Nach dieser Anschauung, welcher auch wir uns in etwas erweiterter Form anschliessen, ist die *Zurückhaltung von Harnbestandtheilen im Blute* auch die Ursache der Herzhypertrophie, indem die zurückgehaltenen Stoffe zunächst zu einer arteriellen Blutdrucksteigerung und, falls diese lange genug anhält, zu einer in Folge davon nothwendig eintretenden Hypertrophie des linken Ventrikels führen. Soviel steht durch die klinische Erfahrung unzweifelhaft fest, dass schon jede schwere acute Nephritis *in wenigen Tagen* zu einer am Pulse leicht nachweislichen Zunahme der arteriellen Spannung führt. Diese Druckzunahme, *welche sicher der Herzhypertrophie vorhergeht*, erklärt sich am besten durch die Annahme, dass die nicht zur Ausscheidung gelangenden Stoffe eine Contraction der kleineren Gefässe bewirken. Die nun eintretende Erhöhung des arteriellen Druckes ist aber für den Körper von entschiedenem Nutzen, da selbstverständlich durch den hohen Blutdruck die Harnausscheidung befördert wird. Treten bei einer acuten Nephritis nach wenigen Tagen oder Wochen wieder die normalen Verhältnisse ein, so verliert sich die erhöhte arterielle Spannung wieder, ohne dass am Herzen weitere bemerkbare Folgezustände eingetreten wären. Dauern aber die Nephritis und damit die Erschwerung der Harnsecretion und der erhöhte arterielle Druck länger an, so sehen wir oft schon nach 6—8 Wochen unter unseren Augen eine klinisch aufs deutlichste nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels eintreten. Sie ist die nothwendige Folge der Mehrarbeit, welche das Herz zur Ueberwindung des vermehrten Widerstandes im Aortensystem leisten muss.

Genau dieselben Verhältnisse liegen bei den chronischen Formen der Nephritis vor, nur dass sie sich langsamer und schleichender entwickeln. Auch hier ist die durch die Krankheit bedingte Niereninsufficienz der erste Factor. Dem gegenüber antwortet der Körper sofort durch die arterielle Drucksteigerung, welche zum Ausgleiche des Fehlers dienen soll und auch wirklich dient. Durch die nun in dritter Linie

eintretende Hypertrophie des linken Ventrikels kann das Herz den an dasselbe gestellten Anforderungen lange Zeit hindurch genügen. Diese Hypertrophie ist die *wichtigste und allein mögliche Compensationseinrichtung,* durch welche der Körper vor dem Eintritt urämischer Intoxicationserscheinungen geschützt wird. Ebenso wie jeder Kranke mit einem Herzklappenfehler viel früher zu Grunde gehen würde, wenn sein Herz in den entsprechenden Abschnitten nicht hypertrophisch werden würde, so müsste auch der üble Ausgang bei der chronischen Nephritis viel früher erfolgen, wenn der Körper nicht im Stande wäre, durch die eintretende anhaltende Erhöhung des arteriellen Drucks sich wenigstens eine Zeit lang gegen den drohenden Feind zu wehren. So aufgefasst, gewährt uns die „chemische Theorie“ der Herzhypertrophie nicht nur ein Verständniss für die klinische Erscheinung als solche, sondern lässt uns auch den wahren Sinn derselben erkennen.

Wie bei der Theorie der Urämie, so entsteht natürlich auch hier die Frage, welche Stoffe denn vorzugsweise die Ursache der arteriellen Drucksteigerung sind. Diese Frage lässt sich aber zur Zeit noch nicht beantworten. Nur ist es nach experimentellen Ergebnissen wahrscheinlich, dass der Harnstoff auch hierbei nicht die wesentlichste und jedenfalls nicht die alleinige Rolle spielt. Doch hat überhaupt in der uns hier beschäftigenden Frage die experimentelle Pathologie bisher weit weniger Aufklärung gebracht, als die sorgfältige und überlegende Beobachtung der klinischen und anatomischen Thatsachen.

Die Beziehungen zwischen gewissen *Erkrankungen der Gefässe* und Erkrankungen der Nieren werden in dem Capitel über die Schrumpfniere besprochen werden.

Zweites Capitel.

Die acute Nephritis.

(*Der acute Morbus Brightii.*)

Aetiologie. Die acute Nephritis ist ebenso, wie die meisten übrigen Nephritiden, *keine ätiologisch einheitliche Krankheit.* Dieselbe anatomische Veränderung, welche wir als „*Nephritis*“ bezeichnen und welche von annähernd denselben Krankheitserscheinungen begleitet ist, kann durch Schädlichkeiten sehr verschiedener Art hervorgerufen werden. Zwar bieten diese Schädlichkeiten fast alle das Gemeinsame dar, dass sie, wie schon im vorigen Capitel bemerkt wurde, auf dem Wege der Circulation in die Nieren gelangen, hier zum Theil ausgeschieden werden und dabei ihre specifisch schädlichen Wirkungen auf das Parenchym

der Nieren ausüben, — ihrer näheren chemischen oder biologischen Natur nach weichen sie aber von einander nicht unbeträchtlich ab. Da die pathologisch-anatomische Veränderung in den Nieren selbstverständlich von der Menge des schädlichen Stoffes, von der Intensität seiner Wirksamkeit und von der Dauer seiner Einwirkung abhängt, so sieht man ein, wie die auf diese Weise entstandenen Nephritiden *eine vollkommen stetige Reihe* von den leichtesten bis zu den allerschwersten, von den rasch vorübergehenden bis zu den vielleicht Jahrzehnte lang andauernden Formen bilden müssen. Die Geschichte der Nierenpathologie lehrt in unzweideutigster Weise, dass alle Versuche, die Nephritiden in verschiedene klinische und pathologisch-anatomische „Arten" einzutheilen, nicht streng durchführbar sind. Je mehr die wissenschaftlichen Erfahrungen zunahmen, desto zahlreichere Formen mussten aufgestellt werden, und doch war man nur zu häufig in der Lage, ausserdem noch alle möglichen „Uebergangsformen" anzunehmen, nur um die Wirklichkeit mit dem Schema in Einklang zu bringen. Es entspricht daher *nur dem praktischen Bedürfnisse*, wenn wir aus dieser ganzen Reihe gewisse Typen herausgreifen und eine Eintheilung der Nephritiden in verschiedene Gruppen machen; denn von einer scharfen Sonderung derselben kann der Natur der Sache nach gar keine Rede sein.

Demgemäss bezeichnet man als *acute Nephritis* diejenigen entzündlichen Nierenaffectionen, welche durch die Einwirkung irgend einer der alsbald aufzuzählenden Schädlichkeiten in verhältnissmässig kurzer Zeit entstehen und nach einigen Tagen oder Wochen entweder tödtlich oder mit Genesung endigen. Die acute Nephritis schliesst sich einerseits *ohne jede strenge Grenze* unmittelbar an die allerleichtesten krankhaften Veränderungen der Nieren an, welche meist gar nicht als wirkliche Nephritis, sondern als einfache *„parenchymatöse Degenerationen"* bezeichnet werden, während sie andererseits wiederum einen ununterbrochenen Uebergang zu jenen Formen zeigt, welche mehrere Wochen und Monate oder noch länger dauern und daher als *subacute* resp. *subchronische Nephritiden* bezeichnet werden.

Gehen wir jetzt auf die näheren Verhältnisse ein, unter denen sich die acute Nephritis entwickelt, so ist vor Allem das ungemein häufige Auftreten derselben *im Anschluss* oder als *Theilerscheinung* (*Complication*) *der verschiedenartigsten Infectionskrankheiten* hervorzuheben. Man kann behaupten, dass es eigentlich keine einzige acute Infectionskrankheit giebt, bei welcher nicht gelegentlich einmal eine secundäre acute Nephritis auftreten kann. Immerhin ist aber diese Complication bei manchen Krankheiten viel häufiger und charakteristischer, als bei

anderen. Wie wir uns die Entstehung dieser Nephritiden denken sollen, darüber fehlen uns leider noch alle genaueren Kenntnisse. Früher war man geneigt, eine unmittelbare Invasion der ursprünglichen organisirten Krankheitserreger in die Niere selbst anzunehmen. Doch gilt diese Auffassung — abgesehen von der echten metastatischen eitrigen Nephritis — wohl nur für wenige Fälle. Wahrscheinlicher ist es nach unseren heutigen Anschauungen, dass es abnorme chemische Stoffe (Toxine) sind, die unter dem Einflusse der Infection im Körper entstehen, in die Nieren gelangen und hier krankmachend wirken. Von der Menge und Art dieser Stoffe hängt natürlich die Schwere der Nierenerkrankung ab. — Da wir schon bei der Besprechung der einzelnen Infectionskrankheiten auf das Vorkommen, die Häufigkeit und gewisse Eigenthümlichkeiten der secundären Nephritis Rücksicht genommen haben, so genügt hier eine kurze Wiederholung der zum grössten Theile schon besprochenen Thatsachen.

Diejenige Infectionskrankheit, welche am häufigsten zur Entstehung einer acuten Nephritis Anlass giebt, ist der *Scharlach*. Wie früher (Bd. I) gezeigt ist, tritt die Nierenaffection hierbei im Anfange der Krankheit nur selten und in meist sehr leichter Form auf, während die eigentlich schwere scarlatinöse Nephritis gewöhnlich erst gegen Ende der dritten Krankheitswoche zur Entwicklung gelangt. Bei *Masern* ist eine secundäre Nephritis sehr viel seltener, als beim Scharlach; bei *Rötheln* kommt sie nur ganz ausnahmsweise vor. Häufiger ist sie wiederum bei den *Pocken*, vorzugsweise bei den schweren hämorrhagischen Formen derselben. Bei *Varicellen* sind Nierenerkrankungen sehr selten, aber doch einige Male beobachtet worden. Sie waren stets von nur geringer Heftigkeit. Beim *Abdominaltyphus* ist eine leichte Albuminurie zwar sehr häufig, echte acute Nephritis dagegen ziemlich selten. Immerhin giebt es einige Fälle, bei welchen sehr frühzeitig eine Nephritis auftritt und die übrigen typhösen Krankheitserscheinungen dadurch zuweilen so in den Hintergrund gedrängt werden, dass die Diagnose des Typhus nicht unwesentlich erschwert ist („renale Form des Abdominaltyphus"). Beim *exanthematischen Typhus* und bei *Febris recurrens* sind stärkere Nephritiden zwar auch nicht besonders häufig, aber doch öfter beobachtet worden, als beim abdominalen Typhus.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist die bei der *Cholera* häufig auftretende Nephritis, welche sowohl in den früheren Stadien beobachtet wird, als auch namentlich eine der häufigsten Ursachen des sogenannten Choleratyphoïdes ist (s. Bd. I). Freilich kann es fraglich erscheinen, ob die Nierenerkrankung hierbei stets echt-entzündlicher Natur ist, oder nur in Folge der Circulationsstörung eintritt.

Ziemlich häufig tritt eine Nephritis im Verlaufe der *Diphtherie* auf, namentlich in den schweren Fällen dieser Krankheit. Doch erreicht die Nierenerkrankung hierbei nur selten einen höheren Grad. Sehr schwere Nephritiden werden dagegen zuweilen bei den sogenannten *septischen Erkrankungen* (*septische Nephritis*, siehe Band I), bei der *acuten ulcerösen* und *verrucösen Endocarditis* und verwandten Affectionen (Puerperalfieber, Wundsepsis u. dgl.) beobachtet. Von den übrigen acuten Krankheiten, welche zuweilen von einer Nephritis begleitet sein können, sind noch zu nennen die *croupöse Pneumonie*, die *epidemische Meningitis*, das *Erysipel*, schwerere *Anginen*, gewisse acute *Darmaffectionen*, der *acute Gelenkrheumatismus*, der *Tetanus* u. a.

Erwähnung verdienen hier auch noch die acuten Nephritiden, welche man zuweilen bei Kranken mit *pustulösen Hautausschlägen* (Impetigo, pustulöse Eczeme, schwere Scabies u. dgl.) beobachtet. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei meist um leichte „septische" Infectionen, welche von einer der zahlreichen kleinen Hautwunden ausgehen. Auch an die Möglichkeit der schädlichen Einwirkung von äusseren Medicamenten, welche von der Haut aus resorbirt werden, ist zu denken (s. u.).

An die acuten reihen sich manche *chronische Infectionskrankheiten* an, in deren Verlauf ebenfalls eine acute Nephritis hinzutreten kann. Am häufigsten sehen wir dies bei der *Lungentuberkulose*. Doch erscheint es uns im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Nephritis hierbei nicht mit der Tuberkulose unmittelbar zusammenhängt, sondern in Folge der Resorption septischer Substanzen aus dem Caverneninhalte u. dgl. entsteht. Ferner ist hier die *Syphilis* zu nennen, in deren secundärem Stadium wir selbst wiederholt das Auftreten einer leichteren und auch einer schwereren acuten Nephritis beobachtet haben. Endlich wäre noch die *Malaria* zu erwähnen, obwohl die hierbei eintretende Nephritis meist eine chronische Form annimmt.

Gegenüber den bis jetzt besprochenen infectiösen Nephritiden giebt es eine *zweite* grosse Gruppe, welche unter der allgemeinen Bezeichnung der *toxischen Nephritis* zusammengefasst werden kann. Hierbei handelt es sich um die schädlichen Einwirkungen *chemischer* Stoffe, welche *von aussen* in den Körper gelangt sind und durch die Nieren aus demselben wieder entfernt werden sollen. Eine Aufzählung aller in dieser Beziehung schädlichen Substanzen ist gar nicht möglich; wir beschränken uns daher nur auf die Anführung der praktisch wichtigsten. Von eigentlichen *Giften* sind zu nennen: die *Mineralsäuren* (Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure), *Oxalsäure*, *Phosphor*, *Arsenik*, *Blei*, *chromsaures Kali* u. a. Von *innerlich angewandten Arzneimitteln*,

welche, in zu grosser Dosis verabreicht, eine Nephritis hervorrufen können, sind zu nennen: *Canthariden, Squilla, Copaivabalsam, Terpentin, Salicylsäure, chlorsaures Kali* u. a. Sehr wichtig ist es auch zu wissen, dass zahlreiche, *auf der äusseren Haut applicirte Arzneimittel* von der Haut resorbirt werden, auf diese Weise in die Nieren gelangen und hier schwere Veränderungen hervorrufen können. Dahin gehören: *Canthuridenpflaster, Theerpräparate, Petroleum, Styrax, Naphthol, Pyrogallussäure* u. a. Im Anschluss hieran ist die Nephritis zu erwähnen, welche durch zu reichliche Anwendung von *Carbolsäure* und *Jodoform* auf offene Wundflächen entstehen kann. Unter Umständen können sogar in einzelnen Fällen nach dem Genusse übermässiger Mengen gewisser *Nahrungs-* und *Genussmittel* (Gewürze, Alkohol, stark saure Speisen, Rettig u. dgl.) Nierenerkrankungen eintreten.

Gegenüber den bisher besprochenen zahlreichen Fällen von Nephritis, welche sich ohne Weiteres auf eine bestimmte Veranlassung zurückführen lassen, bleibt noch eine verhältnissmässig geringere Zahl von Erkrankungen übrig, wo eine acute Nephritis als scheinbar primäres Leiden (*„primäre acute Nephritis“*) bei vorher gesunden Personen auftritt. Häufig ist hierbei trotz allen Nachforschens durchaus kein ursächliches Moment aufzufinden, während andererseits manchmal wenigstens in der Lebensweise des Patienten (Potatoren, schwere Arbeit im Freien) gewisse schädigende Momente aufzufinden sind. Nicht zu bezweifeln ist, auch nach eigenen unzweideutigen Erfahrungen, der Einfluss *schwerer Erkältungen* und *Durchnässungen der Haut* (Arbeiten im Schnee, in kaltem Wasser u. dgl.) auf das Entstehen einer acuten Nephritis, obgleich die näheren, hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse noch fast ganz unbekannt sind. Gewöhnlich hilft man sich mit dem nicht viel sagenden Hinweise auf den „bekannten Zusammenhang zwischen Haut- und Nierenthätigkeit“. Auch die experimentellen, auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen haben zwar die Thatsache als solche bestätigt, über ihre Ursache aber keinen näheren Aufschluss gegeben. — Bei starken Biertrinkern sahen wir wiederholt scheinbar primäre acute Nephritiden auftreten. Wir vermuthen, dass sich in diesen Fällen die Wirkungen der lange andauernden chronischen Alkohol-Intoxication allmälig *summiren* und schliesslich zu dem scheinbar unvermittelten acuten Auftreten der Nephritis (*acute alkoholische Nephritis*) führen. Zuweilen scheint in solchen Fällen eine noch hinzugetretene Schädlichkeit (Erkältung) den letzten Anlass zur Entwicklung der Krankheit zu geben.

Eine nicht geringe Anzahl von scheinbar primären acuten Nephri-

tiden müssen u. E. in letzter Hinsicht doch als Folgen einer *septischen Infection* irgend welcher Art aufgefasst werden. Bei *genauer* Anamnese erfährt man in solchen Fällen, dass dem Auftreten der nephritischen Erscheinungen oft die Symptome einer leichten, kaum beachteten Angina, einer geringfügigen Magen-Darm-Affection u. dgl. vorhergegangen sind. Solche Angaben sind dann ein Wegweiser für den möglichen Ort der Infection. Auch leichte eitrige Hautaffectionen (Furunkel, Panaritien, Eczeme u. dgl. mögen zuweilen die Eintrittsstelle für die Infection abgeben.

Sehr beachtenswerth bei der Beurtheilung aller „primären" und „idiopathischen" acuten Nephritiden ist endlich der Umstand, dass nicht selten bei schon lange und *vielleicht völlig symptomlos* bestehenden *chronischen* Nephritiden die Erkrankung ein plötzliches acutes Aufflammen zeigt (*acute recurrirende Nephritis* nach Wagner), durch welches eine *scheinbar primäre* acute Nephritis vorgetäuscht werden kann. Nur durch eine genaue Anamnese und oft erst durch den weiteren Krankheitsverlauf lässt sich die eigentliche Bedeutung dieser Fälle erkennen.

Endlich haben wir hier noch eine ganz besondere Form acuter Nierenerkrankung zu erwähnen, die *Schwangerschaftsnephritis* (Nephritis gravidarum). Dieselbe tritt gewöhnlich erst in den letzten Monaten der Gravidität auf, bei zuvor ganz gesunden Frauen und zwar bei Erstschwangeren entschieden häufiger, als im Verlaufe späterer Schwangerschaften. Die näheren Ursachen der Schwangerschaftsnephritis sind noch sehr dunkel. Die früheren Erklärungen, wonach der Druck des schwangeren Uterus auf die Nierenarterien, die Nierenvenen oder die Ureteren die Nierenerkrankung bewirken sollte, sind völlig unzureichend. Wahrscheinlich handelt es sich um besondere Toxinwirkungen, deren Entstehung und Wesen uns aber noch völlig unbekannt sind.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen, welche durch die im Vorhergehenden erwähnten Ursachen in den Nieren hervorgerufen werden, zeigen je nach der Heftigkeit der schädlichen Einwirkung eine ununterbrochene Reihe von den allerleichtesten bis zu den allerschwersten Graden. Die leichtesten Veränderungen, welche, wie erwähnt, gar nicht als wirkliche „Entzündung", sondern gewöhnlich als einfache *parenchymatöse Degenerationen* bezeichnet werden, betreffen ausschliesslich das Parenchym der Niere, also die *Epithelien,* während das Zwischengewebe (Bindegewebe und Gefässe) noch vollständig normal geblieben ist. Diese Thatsache ist grundsätzlich wichtig, da sie darauf hinweist, dass *bei fast allen auf die Nieren einwirkenden Schäd-*

lichkeiten zunächst und vor allem Anderen das specifische Nierenparenchym selbst erkrankt. Bei *makroskopischer Betrachtung* bieten die „parenchymatös degenerirten“ Nieren zuweilen fast gar keine deutlich wahrnehmbaren Veränderungen dar. Nur dem geübten Auge fällt es zuweilen auf, dass die Nieren etwas vergrössert sind, dass die Rinde auf dem Durchschnitt entweder eine mehr grauröthliche, verwischte (trübe Schwellung) oder auch eine mehr grauweisse, gelbliche Färbung (Verfettung) zeigt. Genaueren Aufschluss über den Grad und die Ausbreitung der Erkrankung giebt erst die *mikroskopische Untersuchung*. Je nach der Art der Veränderung in den Epithelien unterscheidet man verschiedene Zustände, von denen die drei folgenden die wichtigsten sind: 1. Die *trübe Schwellung*. Sie ist am leichtesten an den Epithelien der Rindencanälchen, doch auch an den Glomerulusepithelien nachweisbar. Die Zellen quellen auf, ihr Inhalt wird gleichmässig körnig getrübt, der Kern schwillt an und verschwindet endlich. Derartige Veränderungen findet man oft bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken, Diphtherie u. s. w.). 2. Die *fettige Degeneration*. Dieselbe kann aus der trüben Schwellung hervorgehen oder sich selbständig entwickeln. Sowohl in den Zellen der Harncanälchen, als auch im Glomerulusepithel treten reichliche Fetttröpfchen auf, welche schliesslich zum Zerfall der Zelle führen können. Einfache Verfettungen der Nieren finden sich zuweilen ebenfalls bei acuten Infectionskrankheiten, ferner bei gewissen Vergiftungen (Phosphor) und endlich auch bei anämischen Zuständen. 3. Die *Nekrose der Nierenepithelien*. Die Zellkerne verschwinden und die Zellen verwandeln sich in blass-homogene Schollen, während sie in anderen Fällen dabei stark aufquellen („hydropische Degeneration“ nach Nauwerck-Ziegler). Echte Epithelnekrosen finden sich in der Niere vorzugsweise nach der Einwirkung gewisser toxischer Stoffe (Cantharidin, chromsaure und chlorsaure Salze u. a.), doch zuweilen auch bei Infectionskrankheiten. Combinationen einfacher Nekrose mit körniger Trübung und Verfettung kommen nicht selten vor. Die beiden letztgenannten Zustände können sich, wenn sie noch keinen hohen Grad erreicht haben, wieder zurückbilden. Sonst führen alle die erwähnten Degenerationen zum Untergang und Zerfall der Zellen. Eine vollständige Wiederherstellung ist aber trotzdem möglich durch *Regeneration neuer Epithelzellen* von den noch vorhandenen Epithelien aus.

Als echte *acute Nephritis* bezeichnet man diejenigen Veränderungen in den Nieren, bei welchen nicht nur das eigentliche Nierenparenchym, die Epithelien, sondern auch das Zwischengewebe, vor Allem die *Gefässe* betroffen sind, so dass hierbei die für alle entzündlichen Vorgänge

charakteristischen *Exsudationsprocesse* (Austritt von Flüssigkeit und von Zellen aus den Gefässen) nachweisbar sind. Hierbei können die einzelnen histologischen Processe in der verschiedensten Weise vereinigt vorkommen, so dass das anatomische Gesammtbild ziemlich grosse Verschiedenheiten zeigt, obgleich es sich im Einzelnen fast stets um dieselben Vorgänge handelt.

Beginnen wir, um sofort die wesentlichen Veränderungen kennen zu lernen, mit dem *histologischen Befunde bei der acuten Nephritis*, so handelt es sich zunächst an den *Epithelien* um genau die gleichen Processe der *Degeneration*, welche schon beschrieben, hier aber gewöhnlich in noch stärkerem Grade vorhanden sind. Bald überwiegen mehr die einfach nekrotischen Processe, bald überwiegt die Verfettung. Vielfach findet man in Zerfall begriffene Zellen und andererseits nicht selten auch stellenweise eine mehr oder weniger starke *Desquamation* von *Epithelien*. Ausserdem sieht man aber die eigentlich *entzündlichen Veränderungen*. Ein *flüssiges entzündliches Exsudat*, reich an Fibrin und daher meist bald gerinnend, findet sich in dem interstitiellen Bindegewebe, welches dadurch verbreitert und geschwollen wird (entzündliches Oedem). Dieselbe Exsudation findet aber auch in die Harncanälchen hinein statt, und mit geeigneten Methoden (Alkohol, Kochen der frischen Niere) kann das eiweisshaltige Exsudat sowohl in den Kapseln der Glomeruli, als auch in den Harncanälchen nachgewiesen werden. Die Deutung des Exsudats wird freilich durch die Anwesenheit des eiweisshaltigen Harns in den Harncanälchen sehr erschwert oder oft ganz unmöglich gemacht. Auch das zweite Characteristicum der Entzündung, das *„zellige Exsudat“*, d. h. die Auswanderung farbloser Blutzellen, fehlt nicht. Im interstitiellen Gewebe trifft man *Anhäufungen von Rundzellen*, meist herdweise angeordnet, und ebenso treten mehr oder weniger reichlich weisse Blutkörperchen ins Innere der Harncanälchen hinein. Im Lumen der geraden Harncanälchen und der Henle'schen Schleifen findet man oft zahlreiche *hyaline Cylinder*, deren Entstehung aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem eiweisshaltigen Exsudat und den ausgewanderten weissen Blutkörperchen zusammenhängt (s. S. 303). Die *Gefässe* selbst sind oft hyperämisch erweitert, in anderen Fällen aber auch durch das interstitielle entzündliche Oedem comprimirt. Von besonderer Bedeutung ist aber, dass in sehr vielen Fällen *Blutungen* auftreten theils in das interstitielle Gewebe, theils in das Innere der Harncanälchen und selbst der Malpighischen Kapseln hinein.

Mit besonderer Sorgfalt hat man in neuerer Zeit die feineren Veränderungen an den *Glomerulis* studirt, ohne dass aber bisher eine

Einigung der Ansichten zu Stande gekommen wäre. Schon KLEBS hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Scharlachnephritis zuweilen eine fast ausschliessliche Erkrankung der Glomeruli („*Glomerulo-Nephritis*“) vorkommen könne. Derartige Nieren zeigen zuweilen makroskopisch ein fast normales Aussehen, obwohl zu Lebzeiten der Kranken die allerschwersten Erscheinungen (Anurie, Urämie) bestanden haben. FRIEDLÄNDER, RIBBERT, LANGHANS u. A. haben dann die histologischen Veränderungen an den Glomerulis genauer studirt. Theils handelt es sich hierbei um Degenerationen, Wucherungen und Abstossung der Glomerulusepithelien, theils um Veränderungen der Gefässwände selbst. Für die Verhältnisse der Harnsecretion und insbesondere für das Zustandekommen der Albuminurie haben diese Glomerulusveränderungen sicher die grösste Bedeutung und es ist nicht unwahrscheinlich, dass in vielen Fällen acuter Nephritis die Erkrankung zunächst vorzugsweise in den Glomerulis beginnt. Doch dürfen andererseits auch die übrigen Parenchym-Veränderungen gegenüber der Glomerulo-Nephritis nicht zu sehr in den Hintergrund gedrängt werden.

In Bezug auf die Verbreitung aller beschriebenen Veränderungen ist zu bemerken, dass nicht selten einzelne Abschnitte der Niere stärker erkrankt sind, als andere. Man kann daher zuweilen bis zu einem gewissen Grade von einer *herdförmigen* Nephritis sprechen. Im Allgemeinen herrscht aber doch der *diffuse* Charakter der acuten Nephritis entschieden vor.

Hat man sich die histologischen Processe der Nephritis klar gemacht, so ergiebt sich hieraus in einfacher Weise das Verständniss für das *makroskopische Aussehen* der entzündeten Nieren. Man begreift, wie je nach dem Ueberwiegen dieser oder jener histologischen Vorgänge bald diese, bald jene „Form“ der acuten Nephritis zu Stande kommen muss. Ist ein reichliches interstitielles Exsudat vorhanden, so ist die Niere stark *vergrössert*, ist dieses Exsudat gering, so weicht die Niere trotz etwaiger sonstiger schwerer Veränderungen gar nicht oder nur wenig von ihrer normalen Grösse ab. Im ersteren Falle fühlt sie sich meist *weich* an (acutes entzündliches Oedem), im zweiten ist sie verhältnissmässig fester. Besteht eine starke Hyperämie der Niere, so sieht dieselbe stark *geröthet* aus, ist die Niere anämisch, so wird sie blasser, und wenn gleichzeitig eine ausgedehntere Verfettung vorhanden ist, so wird sie *gelblich-weiss* oder gelb. Sind *Blutungen* vorhanden, so sind dieselben namentlich an der Oberfläche unter der Kapsel als dunkelrothe, nicht abwischbare Punkte leicht mit blossem Auge erkennbar. Man spricht dann von einer „*acuten hämorrhagischen Nephritis*“. Auf

dem *Durchschnitte* ist die Marksubstanz mehr oder weniger stark verbreitert, ihr normales streifiges Aussehen ist fast immer verwischt, ihre Farbe zeigt dieselben Verschiedenheiten, wie die Nierenoberfläche. Nicht selten kann man schon mit blossem Auge die erkrankten Malpighischen Körperchen als graurothe oder weissliche Punkte erkennen. Da, wie erwähnt, die nephritischen Veränderungen häufig nicht eine ganz gleichmässig diffuse, sondern eine herdförmige Anordnung zeigen, so begreift es sich, dass die Nieren zuweilen ein ziemlich *buntes geflecktes Aussehen* haben, indem hyperämische oder hämorrhagische rothe Stellen mit helleren anämischen und gelben verfetteten Partien abwechseln.

Es giebt demnach Nephritiden, welche dem blossen Auge fast nichts Abnormes darbieten, während es andererseits blass, gelb, roth, bunt aussehende hämorrhagische und nicht hämorrhagische Nephritiden giebt, welche alle grundsätzlich nicht von einander geschieden werden können, sondern in allen denkbaren Combinationen in einander übergehen. Zwar sind einzelne anatomische Bilder bis zu einem gewissen Grade für die ätiologisch verschiedenen Nephritisformen charakteristisch, strenge Regeln lassen sich aber auch in dieser Beziehung nicht aufstellen.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Das wesentlichste Symptom der acuten Nephritis ist die abnorme Beschaffenheit des Harns. Bei den meisten leichteren, jedoch auch bei vielen schwereren Nephritiden ist die Harnveränderung sogar die einzige objective klinische Erscheinung, welche die Diagnose ermöglicht. Der Arzt muss es sich daher zur Aufgabe machen, in *jedem* Krankheitsfalle, wo auch nur die Möglichkeit des Eintritts einer Nephritis vorhanden ist, den Harn einer wiederholten chemischen Untersuchung zu unterwerfen.

Die einfachen *parenchymatösen Degenerationen* (trübe Schwellung, Verfettung u. s. w.) der Nieren, welche wir hier zunächst kurz berühren wollen, können wahrscheinlich zuweilen bestehen, ohne dass sie überhaupt eine nachweisbare Harnveränderung nach sich ziehen. Häufig führen sie indessen zu einer geringen *Albuminurie*, welche sich aus der Veränderung der Glomerulusepithelien leicht erklärt. Wenn also im Verlauf irgend einer fieberhaften Infectionskrankheit oder eines sonstigen Leidens ein meist bald wieder vorübergehender geringer Eiweissgehalt des Harns (sogenannte *febrile Albuminurie* u. dgl.) auftritt, so ist man berechtigt, einen derartigen leichten Degenerationszustand in den Nieren anzunehmen. Gewöhnlich zeigt dabei der Harn gar keine anderen Besonderheiten. Doch findet man im Sedimente desselben zuweilen auch einige hyaline Cylinder, einige weisse Blutkörperchen u. a. Wie schon

wiederholt betont, gehen diese Zustände ohne scharfe Grenze in die eigentliche Nephritis über.

Beschaffenheit des Harns bei der acuten Nephritis. Fast bei jeder schwereren Nephritis ist die 24stündige *Harnmenge* mehr oder weniger stark *herabgesetzt*. Dies beruht theils direct auf der Verminderung der Wasserabscheidung in den Nieren, theils auf der Verstopfung zahlreicher Harncanälchen durch die Cylinder, durch losgestossene Epithelien u. dgl. Die täglich entleerte Menge beträgt häufig nur 400—700 ccm, sinkt aber zuweilen auf noch viel niedrigere Werthe (100—50 ccm) herab, und schliesslich kann sogar eine vollständige *Anurie* eintreten. Im Allgemeinen, wenn auch keineswegs ausnahmslos, geht die Verminderung der Harnmenge der Schwere der anatomischen Veränderungen in den Nieren parallel. Namentlich zeigt sich die Besserung der Krankheit sehr häufig zuerst in einer Zunahme der Harnmenge. Wenn vorher Oedeme bestanden haben und diese aufgesaugt werden, so steigt die tägliche Harnmenge während der Reconvalescenz oft bis auf sehr beträchtliche Werthe (2500—3000 ccm) an. Auch ohne dass vorher deutliche Oedeme bestanden hatten, sahen wir oft bei heilenden acuten Nephritiden eine sehr reichliche Diurese auftreten. Insofern es sich nicht doch um die Ausscheidung zurückgehaltenen Wassers handelte, könnte hierbei vielleicht eine abnorme Durchlässigkeit der Glomeruli in Betracht kommen (ähnlich wie zuweilen nach Ablauf eines schweren Typhus u. dgl.).

Das *specifische Gewicht* des Harns ist anfangs meist *erhöht*, da der Harn wasserarm, aber verhältnissmässig reich an festen Bestandtheilen, namentlich an Eiweiss (s. u.) ist. Selbstverständlich kommen hier grosse Verschiedenheiten vor, und auch ein in abnorm geringer Menge abgesonderter Harn kann ein Gewicht von nur 1010—1015 zeigen, während andererseits auch Harne von 1020—1030 und noch höherem specifischen Gewicht beobachtet werden. Wird während der Reconvalescenz ein sehr reichlicher, wässriger Urin entleert, so hat derselbe selbstverständlich meist ein niedriges Gewicht (ca. 1005—1008).

Das *Aussehen des Harns* lässt schon in vielen, aber natürlich nicht in allen Fällen seine krankhafte Beschaffenheit vermuthen. Dies hängt vor Allem von der Beimischung pathologischer geformter Bestandtheile ab. Sind solche, wie es gewöhnlich der Fall ist, reichlich vorhanden, so ist der frisch entleerte Urin *trübe* und lässt bald ein mehr oder weniger *reichliches flockiges Sediment* fallen. Am stärksten ändert sich das Aussehen des Harns, wenn demselben Blut beigemischt ist (*hämorrhagischer Harn*). Je nach der Menge des Blutes ist der Harn hell-

oder dunkelroth oder selbst dunkel schwarzroth, dabei im auffallenden Lichte oft grünlich schimmernd.

Genaueren Aufschluss über die einzelnen geformten Bestandtheile giebt est die *mikroskopische Untersuchung des Harnsediments.* Alle vorkommenden Möglichkeiten (s. S. 301 fg.) können selbstverständlich nicht aufgezählt werden. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass bei den meisten schweren acuten Nephritiden der Harn *zahlreiche hyaline* und *andersartige Cylinder* enthält. Wie schon früher erwähnt, kommen die Epithelcylinder und die derben wachsartigen Cylinder besonders bei den *schwereren* Formen der acuten Nephritis vor. Die hyalinen Cylinder sind meist besetzt mit rothen und weissen Blutkörperchen, mit Epithelien, Fetttröpfchen, Detritus u. s. w., welche Formbestandtheile auch sonst in grösserer oder geringerer Menge gefunden werden. Auffallend häufig enthält das Sediment ausserdem zahlreiche schöne Krystalle von Harnsäure. — Oft zeichnen sich die einzelnen Fälle durch ein auffallendes Ueberwiegen irgend eines Bestandtheiles (Epithelien, weisse Blutzellen, rothe Blutkörperchen) aus, doch lassen sich besondere Regeln in dieser Beziehung nicht geben. Welche besonderen Schlüsse man aus den einzelnen Befunden ziehen kann, ist schon früher (S. 304) besprochen worden. Man kann danach eine *acute hämorrhagische* oder *nicht hämorrhagische*, eine acute *desquamative*, eine *fettig degenerative Nephritis* unterscheiden, muss sich dabei aber stets bewusst bleiben, dass alle diese Formen ohne strenge Grenze in einander übergehen.

Die *chemische Untersuchung des Harns* ergiebt als wichtigstes und regelmässiges Zeichen eine meist *starke Albuminurie.* Da die *Reaction* des Harns fast ausnahmslos sauer ist, so wird das Eiweiss beim Kochen des Harns unmittelbar gefällt, senkt sich im Reagensgläschen zu Boden, wobei es gewöhnlich ca. $1/2$—$3/4$ Volumen der zum Kochen verwandten Harnmenge annimmt. Genaue *quantitative Eiweissbestimmungen* ergeben bei der acuten Nephritis am häufigsten einen Eiweissgehalt von ca. 0,3—1 %; selten kommen noch höhere procentische Werthe vor. Die täglich ausgeschiedene *Gesammtmenge des Eiweisses* beträgt etwa 5—8 g, zuweilen noch mehr. Doch übersteigt der tägliche Eiweissverlust des Körpers auf diesem Wege fast niemals die Menge von 20 g. Die Unterschiede in der Grösse der Eiweissausscheidung bei den verschiedenen Fällen sind ziemlich erheblich.

Die Untersuchung der *übrigen festen Harnbestandtheile,* welche für gewöhnlich in der Praxis nicht ausgeführt wird, ergiebt meist eine der Verminderung der gesammten Harnmenge entsprechende Herabsetzung der Ausscheidung von Harnstoff, Phosphorsäure u. s. w.

Die übrigen Symptome der acuten Nephritis. *Oertliche Symptome* von Seiten der Nieren selbst sind nur selten vorhanden. Zuweilen besteht freilich eine gewisse *Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend,* welche indessen zu vieldeutig ist, um eine grössere semiotische Wichtigkeit zu gewinnen. Oefter ist es der Fall, dass der abnorm concentrirte Harn die Kranken zu häufigerem Uriniren veranlasst und dass die Harnentleerung selbst mit einem unangenehmen Brennen, einer Art Blasentenesmus, verbunden ist.

Weit wichtiger, als die örtlichen Symptome, sind die im übrigen Körper auftretenden *Folgeerscheinungen* der acuten Nephritis, unter welchen der *Hydrops* die erste Stelle einnimmt. Obgleich Oedeme bei der acuten Nephritis oft auch ganz fehlen (insbesondere bei vielen secundären Nephritiden nach Pneumonie, Erysipel, Diphtherie, ferner nicht selten bei septischen Nephritiden), so sind sie doch andererseits für viele Formen der acuten Nephritis besonders charakteristisch (Scharlach-Nephritis, Erkältungs-Nephritis, Alkohol-Nephritis, Schwangerschafts-Nephritis, Nephritis nach Hautkrankheiten, wie Scabies, pustulöse Eczeme, viele Fälle von „primärer“ Nephritis u. a.) und beherrschen nicht selten das gesammte klinische Krankheitsbild. Auf ihren Eintritt muss man namentlich dann stets gefasst sein, wenn die Harnmenge anhaltend eine beträchtliche Verminderung zeigt.

Klinisch nachweisbar wird das Oedem gewöhnlich zuerst im Gesicht, welches ein gedunsenes, dabei oft blasses, etwas glänzendes Aussehen bekommt. Am stärksten schwellen zuerst gewöhnlich die Augenlider an. Ausser im Gesicht sind die Knöchelgegenden, die Unterschenkel, das Scrotum, die abhängigen Theile des Rumpfes oft der Hauptsitz des Oedems, dessen Stärke und Ausbreitung in den einzelnen Fällen natürlich die grössten Verschiedenheiten darbietet. Entwickelt sich ein hochgradiger allgemeiner Hydrops, so ist dieser eine Quelle grosser subjectiver Beschwerden für die Kranken. Die Beweglichkeit des Körpers ist sehr gehemmt, alle Lageveränderungen sind erschwert, mit grosser Anstrengung verbunden und schmerzhaft. Bei den stärksten Graden von Hydrops können in der übermässig gespannten Haut hier und da kleine Einrisse entstehen, aus denen die hydropische Flüssigkeit heraussickert. Derartige kleine Wunden werden zuweilen auch der Ausgangspunkt unangenehmer erysipelatöser Entzündungen u. dgl.

Ist starke Hautwassersucht vorhanden, so findet sich meist gleichzeitig auch ein mehr oder weniger starker *Hydrops der serösen Höhlen.* Der physikalische Nachweis des Ascites und des Hydrothorax ist aber oft durch das bestehende Hautödem recht erschwert. Ihre hauptsäch-

lichste klinische Bedeutung erhalten die genannten Erscheinungen durch die damit nothwendig verbundene *Erschwerung der Respiration*, indem das Zwerchfell durch den Ascites nach oben gedrängt, die Lungen durch den Hydrothorax zusammengedrückt werden. Durch einen stärkeren linksseitigen Hydrothorax, vor Allem aber durch eintretendes Hydropericardium wird auch die *Herzthätigkeit* nicht unwesentlich beeinträchtigt.

An den *Schleimhäuten* entwickelt sich ein stärkeres Oedem nur selten; in vereinzelten Fällen sahen wir Oedem der Conjunctivae, Oedem des weichen Gaumens und Glottisödem. Von den Oedemen der inneren Organe ist das *Gehirnödem* bereits früher erwähnt als mögliche Ursache schwerer nervöser (urämischer) Erscheinungen. Das *Lungenödem*, welches bei ungünstigem Ausgange der Krankheit nicht selten gegen Ende derselben eintritt, ist wohl meist nicht als Theilerscheinung des allgemeinen Oedems, sondern als Folge der schliesslichen Herzschwäche anzusehen.

Was die sonstigen *Erscheinungen an den einzelnen Organen* betrifft, so sind zunächst die Symptome von Seiten des *Circulationsapparates* hervorzuheben. Der *Puls* ist häufig abnorm gespannt (s. S. 318), hart und voll. Im Beginne der Krankheit ist er nicht selten etwas verlangsamt; später wird er meist beschleunigt. Eine beginnende *Herzhypertrophie* ist in den Fällen, welche etwas längere Zeit (4—6 Wochen) gedauert haben, anatomisch häufig, zuweilen aber auch schon klinisch nachweisbar. Am schnellsten scheint sie sich bei vorher gesunden und kräftigen Kindern entwickeln zu können. Man achte vor Allem auf das Verhalten des Herzspitzenstosses und auf die Verstärkung des zweiten Aortatons. Mit der vermehrten arteriellen Spannung hängt wahrscheinlich das zuweilen auftretende *Nasenbluten* zusammen. Als seltene Complication wird *Pericarditis* beobachtet, deren Auftreten mit der allgemeinen Thatsache zusammenhängt, dass bei allen Nephritiden eine Neigung der verschiedenen inneren Organe, insbesondere auch der serösen Häute, zu Entzündungen besteht. Ob dieser Umstand mit der Retention von Harnbestandtheilen zusammenhängt, wie wiederholt vermuthet ist, lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit entscheiden.

Von den Symptomen am *Respirationsapparat* ist die in Folge der hydropischen Erscheinungen auftretende *Dyspnoë* schon oben erwähnt. In schwereren Fällen wird auch die *Lunge* selbst nicht selten in Mitleidenschaft gezogen, indem sich in derselben eine diffuse *Bronchitis* oder auch häufig eine eigenthümliche Form von *Pneumonie* entwickelt, welche in der Mitte zwischen katarrhalischer und croupöser Entzündung

steht. Sie stellt gewissermaassen eine Art starren entzündlichen Oedems dar und kommt in derselben Weise ebenso bei den chronischen Nephritiden, wie bei der acuten Nephritis vor. Bei grosser Ausdehnung in beiden Lungen kann sie zur unmittelbaren Todesursache werden. Die Entwicklung eines echten allgemeinen *Lungenödems* ist, wie schon oben erwähnt, meist ein Zeichen der eintretenden Schwäche des linken Ventrikels, obwohl auch hier entzündliche Vorgänge eine Rolle spielen können.

Von Seiten des *Digestionsapparates* ist das *Erbrechen* das wichtigste Symptom. Wenn es in stärkerem Maasse auftritt, kann es fast immer als *urämisches* Symptom betrachtet werden und ist dann häufig der Vorläufer schwerer nervöser Erscheinungen. — Der *Appetit* ist bei der acuten Nephritis fast immer vermindert. Der *Stuhl* ist gewöhnlich *angehalten*, doch kommen auch ziemlich heftige *Durchfälle* (s. S. 314) vor. Als eine sehr seltene Complication ist noch das Auftreten einer (zuweilen eitrigen) *Peritonitis* (s. o.) zu erwähnen.

Die Beeinflussung der *Körpertemperatur* durch die acute Nephritis tritt nur in denjenigen Fällen deutlich hervor, wo sich die Krankheit bei vorher gesunden oder wenigstens fieberfreien Personen entwickelt. Dabei zeigt sich ziemlich häufig ein mässiges Fieber mit unregelmässigen Temperatursteigerungen von ca. 38°—39° C. Ziemlich selten kommt es vor, dass eine scheinbar primäre acute Nephritis plötzlich unter Frost und hohem Fieber (40°) auftritt. — Das Verhalten der Eigenwärme beim Eintritt *urämischer Erscheinungen* ist schon früher besprochen worden (S. 314).

Der *allgemeine Ernährungszustand* leidet bei den meisten schwereren acuten Nephritiden in ziemlich erheblichem Grade. Die eintretende *Abmagerung* wird zwar häufig durch das Oedem verdeckt; um so stärker tritt dagegen die *Anämie* hervor, welche der gedunsenen Haut oft ein eigenthümliches Aussehen verleiht.

Urämische Symptome können im Verlaufe der acuten Nephritis jeder Zeit eintreten. Oft ist man durch die vorhergehende starke Abnahme der Harnsecretion oder durch die bekannten Prodromalerscheinungen auf den Eintritt der Urämie vorbereitet. In anderen Fällen beginnt sie aber auch fast ganz plötzlich mit schweren eklamptischen Erscheinungen. In Bezug auf alle weiteren Einzelheiten kann auf das S. 308 fg. Gesagte verwiesen werden.

Gesammtverlauf und verschiedene Formen der acuten Nephritis. Das gesammte klinische Krankheitsbild der acuten Nephritis hängt sehr wesentlich von der Art der Entwicklung derselben ab. Tritt eine acute Nephritis im Verlaufe einer schweren infectiösen All-

gemeinerkrankung auf, z. B. im Verlaufe einer septischen Affection, einer ulcerösen Endocarditis, eines schweren Typhus u. s. w., so sind die Veränderungen des Harns oft der einzige Umstand, welcher auf die eingetretene Complication hindeutet. Das schwer fieberhafte allgemeine Krankheitsbild wird durch die dazugekommene Nierenaffection in keiner Weise wesentlich verändert; Oedeme, urämische Erscheinungen treten meist nicht ein, häufig schon deshalb nicht, weil die Grundkrankheit bald mit dem Tode endigt.

Auch wenn die Nephritis bei vorher gesunden oder chronisch Kranken (Tuberkulose u. s. w.) auftritt, sind in manchen Fällen die Harnveränderungen das Hauptsymptom, während die sonstigen Allgemein- und Folgeerscheinungen fast gar nicht oder wenigstens nur in sehr geringem Maasse sich geltend machen. Derartige *leichtere Fälle* sind nur mit einer mehr oder weniger grossen allgemeinen Mattigkeit und Appetitlosigkeit verbunden. Oedeme fehlen ganz oder sind nur in sehr geringem Grade vorhanden. Freilich erheischen auch solche Fälle eine grosse Vorsicht, zumal es auch bei ihnen zuweilen zum plötzlichen Ausbruch schwerer urämischer Symptome kommen kann.

Das ausgeprägte Krankheitsbild der *schweren acuten Nephritis* beobachtet man insbesondere bei der *Scharlachnephritis* (s. d.), welche bei den in voller Reconvalescenz befindlichen oder scheinbar schon ganz gesunden Kindern auftritt, und ferner in manchen Fällen von *scheinbar idiopathischer* (s. o.) oder nach einer *Erkältung* u. dgl. auftretender Nephritis. Hier kommt es oft zur Entwickelung eines allgemeinen Hydrops, zu secundären Lungenaffectionen, zu urämischen Symptomen, zu den besprochenen Erscheinungen am Circulationsapparat u. s. w. Auch in diesen Fällen bietet die Untersuchung des Harns den allein sicheren Anhaltspunkt zur genaueren Beurtheilung des Zustandes dar. Indessen können hierbei doch auch schon die früh auftretenden sonstigen Krankheitssymptome (Oedeme, Anämie, Erbrechen) den Verdacht auf die sich entwickelnde Nierenerkrankung hinlenken.

Ueber den *Gesammtverlauf* und die *Dauer* der acuten Nephritis lassen sich kaum allgemeinere Angaben machen, da die Mannigfaltigkeit in dieser Beziehung zu gross ist. Alle einzelnen Formen der Nephritis je nach den vorliegenden ursächlichen Verhältnissen hier noch einmal besonders zu besprechen, würde zu weit führen. Wir verweisen daher auf die Besprechung der einzelnen primären Erkrankungen, bei welcher die charakteristischen Merkmale der etwaigen Nierencomplicationen stets angeführt sind. Nur einige besondere Formen der acuten Nephritis erfordern hier noch einige Bemerkungen.

Die sog. primäre idiopathische Nephritis tritt meist ziemlich plötzlich ohne jede nachweisbare Veranlassung oder auch im Anschluss an eine starke Erkältung („*Erkältungsnephritis*“) auf. Die ersten Krankheitserscheinungen sind zuweilen nur geringfügiger Natur, zuweilen auch ziemlich heftig (Frost, Fieber, Nierenschmerzen u. s. w.) Zuweilen sind gleichzeitig sonstige „rheumatische Symptome“ (Angina, Gelenkschmerzen) vorhanden. Oft werden die Kranken erst durch die eintretenden Oedeme, die Anschwellung des Gesichts, leichte Kurzathmigkeit (Hydrothorax) u. dgl. auf ihr Leiden aufmerksam. Auch anfängliches Erbrechen kommt zuweilen vor. Der weitere Verlauf kann leicht oder schwer sein. Im ersteren Falle bleibt das sich einstellende Oedem nur gering, die Veränderungen des Harns (Albuminurie, Blutgehalt u. s. w.) erreichen keinen sehr hohen Grad und nach wenigen Wochen tritt völlige Genesung ein. Im anderen Falle entwickelt sich dagegen das Krankheitsbild einer schweren acuten, sehr oft *hämorrhagischen* Nephritis mit starkem allgemeinen Hydrops, Urämie u. s. w., welches nach 3—4 Wochen oder noch früher zum Tode führen kann. Doch kann auch trotz eingetretener schwerster Symptome noch Besserung erfolgen. Dann nimmt die Harnmenge allmälig zu, die abnormen Bestandtheile des Harns, die Oedeme und die übrigen Krankheitserscheinungen verschwinden allmälig. Freilich dauert es oft lange Zeit, bis völlige Genesung eintritt, indem auch bei wieder eingetretenem völligen subjectiven Wohlbefinden der Patienten der Harn zuweilen immer noch etwas Eiweiss, einige Cylinder, einige rothe Blutkörperchen u. dgl. enthält. In solchen Fällen muss an die Möglichkeit des Ueberganges der acuten in eine chronische Nephritis gedacht werden. Nicht selten erfolgt scheinbar völlige Heilung; allein mehrere Wochen oder Monate später zeigt sich plötzlich, oft nach einer besonderen Veranlassung (Erkältung, Anstrengung, sonstige fieberhafte Erkrankung) ein neues Auftreten der acuten Nephritis („*acute recurrirende Nephritis*“ s. o.).

Die Schwangerschaftsnephritis beginnt meist allmälig. Es stellt sich häufiger Harndrang und Oedem der unteren Extremitäten ein, ausserdem nicht selten Uebelkeit und Neigung zum Erbrechen. Untersucht man den Harn, so findet man denselben gewöhnlich ziemlich reich an Eiweiss, aber verhältnissmässig arm an körperlichen Elementen. Das geringe Sediment besteht aus hyalinen Cylindern, spärlichen weissen Blutkörperchen, einzelnen Epithelien u. dgl. Nur selten nimmt der Harn eine hämorrhagische Beschaffenheit an.

Fast immer dauert der beschriebene Zustand bis zum Ende der Schwangerschaft. In den günstig verlaufenden Fällen erfolgt nach Ein-

tritt der Geburt eine oft sehr rasche Heilung. Als eine nicht seltene und gefährliche Complication ist aber auch das Auftreten einer *Eclampsia gravidarum* zu befürchten. Dieselbe ist der Urämie vollständig analog zu setzen. Sie beginnt nach leichten Prodromalsymptomen oder auch ganz plötzlich mit heftigen allgemeinen Convulsionen, während welcher gewöhnlich die Geburt erfolgt. Auf die Krampfanfälle, welche sich sehr häufig wiederholen können, folgt ein mehr oder weniger lange anhaltendes Coma. In circa einem Drittel der Fälle tritt der Tod, in den übrigen Fällen meist Genesung, nur selten der Uebergang in chronische Nephritis ein. Eine geringe Albuminurie kann freilich nach der Entbindung noch Monate lang anhalten. Für das Kind gestaltet sich die Prognose noch ungünstiger, als für die Mutter, insofern beinahe in der Hälfte der Fälle der Tod desselben eintritt.

Die *anatomischen Veränderungen der Schwangerschaftsnephritis* sind fast niemals sehr in die Augen fallend. Die Nieren sind meist blass, nur wenig vergrössert. Mikroskopisch findet man gewöhnlich ein geringes interstitielles Oedem und degenerative Zustände an den Epithelien. Nur selten sind stärkere nephritische Erscheinungen vorhanden.

Als acute alkoholische Nephritis bezeichnen wir eine Form der Nephritis, welche wir wiederholt bei starken Biertrinkern (Brauern u. dgl.) beobachtet haben. Hinzutretende Gelegenheitsursachen (Erkältungen) scheinen das Auftreten der Krankheit zu begünstigen, welche im Uebrigen als das plötzliche Eintreten einer Nierenerkrankung in Folge der sich stets wiederholenden anhaltenden toxischen Einwirkung des Alkohols aufzufassen ist. Es entwickelt sich rasch starker allgemeiner Hydrops. Die Harnmenge nimmt in mässigem Grade ab. Der Harn enthält viel Eiweiss, bleibt aber meist ziemlich hell und enthält *kein* Blut. Die Beschwerden der meist fettleibigen Patienten sind sehr bedeutend. Ein günstiger Ausgang ist bei geeigneter Behandlung wohl möglich; doch ist andererseits auch stets der Uebergang in eine chronische Nephritis zu befürchten.

Diagnose. Die acute Nephritis kann nur dann übersehen werden, wenn die Untersuchung des Harns unterlassen wird oder nicht ausführbar ist. Letzteres ist zuweilen der Fall, z. B. wenn die Patienten erst nach dem Eintreten schwerer urämischer Erscheinungen zur Beobachtung gelangen. Im Uebrigen bieten aber die Veränderungen des Harns stets genügende Anhaltspunkte dar, um das Bestehen der Nierenerkrankung zu erkennen. Dass es sich dabei um eine acute Nephritis handelt, kann freilich nur durch die Berücksichtigung der Anamnese, der ätiologischen Verhältnisse und des gesammten Krankheitsverlaufes

erschlossen werden. Zu berücksichtigen ist auch die Möglichkeit, dass bei einer bereits lange und vielleicht symptomlos bestehenden chronischen Nephritis eine acute Verschlimmerung auftreten kann (*acute recurrirende meist hämorrhagische Nephritis.*)

Prognose. Die Prognose der acuten Nephritis hängt in vielen Fällen nicht nur von dem Nierenleiden allein, sondern auch von der primären Grundkrankheit ab. Die mannigfaltigen dabei in Betracht kommenden Verhältnisse können hier nicht im Einzelnen besprochen werden, sondern sind in den betreffenden Capiteln nachzusehen.

Viele primäre Nephritiden (nach toxischen Einwirkungen, Erkältungen u. dgl.) und ebenso zahlreiche secundäre Nephritiden (nach Scharlach, bei Pneumonie, Typhus, Syphilis, während der Schwangerschaft u. s. w.) kommen, je nach der Schwere des einzelnen Falles, in kurzer Zeit oder nach mehreren Wochen zur *völligen Heilung*. Andererseits ist aber hervorzuheben, dass jede Nephritis mit grosser Vorsicht beurtheilt werden muss, theils, weil sie der Ausgangspunkt einer *nachbleibenden chronischen Nierenerkrankung* werden kann, theils, weil sich zuweilen auch in anfangs scheinbar leichten Fällen gefährliche Folgezustände entwickeln. Die *Gefahren der acuten Nephritis* bestehen vorzugsweise: 1. in dem Auftreten schwerer allgemeiner *Wassersucht*, vor Allem in den inneren Körperhöhlen. Am häufigsten ist in dieser Beziehung jedenfalls der *Hydrothorax* gefährlich, welcher durch Compression der Lungen Erstickung herbeiführen kann. 2. In der *Urämie*, namentlich in der schweren convulsiven Form derselben mit hoher Temperatur und schliesslich eintretender Herzlähmung. 3. In den Entzündungen innerer Organe, unter welchen besonders die *secundären Pneumonien* eine nicht seltene Todesursache bilden, während secundäre *Pericarditis, Peritonitis,* wie erwähnt, nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet sind. Immerhin ist hervorzuheben, dass bei sonst gesunden Personen die eben genannten schweren Folgezustände auch glücklich überwunden werden können. Der stärkste Hydrops *kann* wieder resorbirt werden, und auch nach den schwersten urämischen Symptomen sieht man, vorzugsweise bei Kindern, zuweilen noch Heilung eintreten.

Therapie. Indem wir von der Behandlung des etwaigen Grundleidens absehen, sind hier nur diejenigen Mittel zu besprechen, welche dem Arzte gegen die Nephritis selbst und ihre Folgezustände zu Gebote stehen.

Wie verlockend auch der Versuch erscheint, durch Arzneimittel, welche ebenso, wie die schädlichen Substanzen, direct in die Niere gelangen, den nephritischen Process günstig zu beeinflussen, so sind doch

sichere praktische Erfolge in dieser Beziehung nicht zu verzeichnen. Die mit Rücksicht hierauf empfohlenen Mittel, *Tannin* (Pulver zu 0,05—0,2 mehrmals täglich) und die tanninhaltigen Droguen (*Folia uvae ursi* im Decoct 10,0 : 150,0), ferner die *Salpetersäure*, der *Brechweinstein* u. a. erweisen sich bei nüchterner Beobachtung als fast ganz nutzlos. Man kann dieselben deshalb höchstens dann versuchen, wenn keine dringenderen Indicationen zu erfüllen sind. Auch das wiederholt gerühmte *Fuchsin* ist nicht zu empfehlen.

Ebenso wenig Erfolg, wie von den genannten inneren Mitteln, erwartet man gegenwärtig von der *„äusseren Antiphlogose“*, d. i. von *örtlichen Blutentziehungen*, *Eisanwendung* in der Nierengegend u. dgl. Nur in den seltenen Fällen, wo im Beginne einer acuten Nephritis bei einem sonst kräftigen Kranken stärkere Schmerzen in der Nierengegend auftreten, dürfte auch jetzt noch ein Versuch mit Blutegeln oder einigen Schröpfköpfen gerechtfertigt sein. Von mittelbar günstiger Einwirkung auf den Process in den Nieren sind vielleicht die unten näher zu besprechenden warmen Bäder, indem sie eine Hyperämie der Haut hervorrufen und dadurch den Blutzufluss zu den Nieren vermindern.

Wenn man sonach auch eingestehen muss, dass uns für eine *directe* therapeutische Beeinflussung der erkrankten Nieren fast gar keine Mittel zu Gebote stehen, so kann die Behandlung der Nephritis trotzdem sehr bedeutende Erfolge erzielen, da sowohl eine Anzahl diätetischer Maassnahmen, als auch die Erfüllung gewisser symptomatischer Indicationen von der grössten Wichtigkeit ist.

Unter den *allgemein-diätetischen Maassregeln* ist zunächst die *strenge Bettruhe* hervorzuheben. In den schweren Fällen ergiebt sich ihre Nothwendigkeit von selbst; doch auch bei den leichteren Nephritiden, welche ohne stärkere subjective Beschwerden verlaufen, ist beständiges Bettliegen durchaus nothwendig. Hierdurch werden nicht nur ungünstige Kältewirkungen auf die äussere Haut abgehalten, sondern durch die gleichmässige Bettwärme wird auch die Thätigkeit der Haut, welche vicariirend für die Nieren eintreten muss, angeregt, während ausserdem jede unnütze Muskelanstrengung, welche die Leistungsfähigkeit des Herzens in Anspruch nimmt, beim Bettliegen vermieden wird. Im Allgemeinen empfiehlt es sich, die Kranken ziemlich warm zuzudecken, so dass sie sich in einer beständigen leichten Transpiration befinden.

Sehr wichtig ist die Regelung der eigentlichen *Diät*. Streng zu *vermeiden* sind alle solche Nahrungs- und Genussmittel, welche auf die Nieren reizend einwirken könnten, also namentlich Gewürze, stärkere Säuren, starker Thee und Kaffee, Alcoholica u. dgl. Als das bei weitem

zweckmässigste und beste Nahrungsmittel hat sich seit langer Zeit die *Milch* bewährt. Dieselbe hat sich bei Nierenkranken geradezu den Ruf eines Heilmittels erworben und von einer methodischen *„Milchkur“*, d. h. einer fast ausschliesslichen Ernährung des Kranken mit Milch, hat man schon oft die besten Erfolge gesehen. Dem Gebrauche der Milch steht aber zuweilen die eintretende grosse Abneigung der Patienten gegen dieselbe entgegen. Manchmal kann man sich dann dadurch helfen, dass man die Milch durch Zusätze von etwas Kaffee, von Kochsalz, von etwas Cognac, kohlensaurem Wasser u. dgl. für die Patienten angenehmer macht. Im Uebrigen sind auch Buttermilch, Milchsuppen mit Reis oder Gries, Semmelsuppen u. dgl. empfehlenswerth. Mit Fleischspeisen sei man, so lange es sich noch um schwerere Erscheinungen handelt, sehr vorsichtig. Eher sind dünne Fleischbrühen mit Ei erlaubt. Bei jeder acuten Nephritis, selbst bei vorhandenem Hydrops, halten wir eine *reichliche Flüssigkeitszufuhr* für zweckmässig. Zum Getränk dient, ausser der Milch, Selterswasser, Wildunger oder Fachinger Wasser, Thee und als besonders empfehlenswerth Citronenlimonade. Von alkoholischen Getränken ist für gewöhnlich höchstens etwas leichter Rothwein gestattet. Stärkere Weine werden nur bei eintretender Herzschwäche gegeben — auch dann mit zweifelhaftem Erfolge.

Die hauptsächlichste Indication der *symptomatischen Behandlung* besteht darin, den eintretenden schädlichen Folgen der mangelhaften Ausscheidung des Wassers und der festen Harnbestandtheile durch die Nieren vorzubeugen resp. dieselben, wenn sie bereits eingetreten sind, wieder zu beseitigen. Dieser Zweck kann nur dadurch erreicht werden, dass man die Thätigkeit derjenigen anderen Organe, welche in dieser Beziehung als Ersatz für die Nieren eintreten können, nach Möglichkeit anregt. In erster Linie verdient hierbei Berücksichtigung die *Haut*, durch welche vermittelst der Schweissdrüsen ziemlich grosse Wassermengen, in geringerem Maasse aber auch zurückgehaltene Harnbestandtheile ausgeschieden werden können. Die *diaphoretische Behandlung* der Nierenkrankheiten hat sich daher schon seit langer Zeit allgemein eingebürgert. Erlaubt es der Allgemeinzustand des Kranken, so beginnt man mit ihr stets so früh wie möglich, noch bevor es überhaupt zu Oedemen, urämischen Erscheinungen u. dgl. gekommen ist. Früher wandten wir ebenso wie die meisten anderen Aerzte, gewöhnlich *heisse Bäder* von 35° bis 38° C. an. Der Kranke bleibt etwa ½—1 Stunde im Bade, wird dann rasch etwas abgetrocknet, im Bette in ein vorher erwärmtes Laken eingewickelt und dann bis zum Halse mit wollenen Decken stark zugedeckt. Um dem Kranken die Procedur etwas zu erleichtern, ist es

zweckmässig, die Stirn mit einem kalten Umschlag zu bedecken, den Schweiss im Gesichte stets sorgfältig abzuwischen und öfter einen kleinen Schluck frischen kalten Wassers zu reichen. Die Schweissproduction wird freilich besser angeregt, wenn der Kranke während der Einwicklung heisses Getränk (heisse Milch mit kohlensaurem Wasser oder heissen Fliederthee u. dgl.) zu sich nimmt. Zuweilen scheint auch die gleichzeitige Darreichung eines innerlichen Diaphoreticums, am besten 0,3—0,5 *Pulv. Doveri* oder 10,0—15,0 *Liquor Ammonii acetici* (*Spiritus Mindereri*) in einer Tasse Fliederthee, die Diaphorese zu erleichtern. Auch tüchtiges Abreiben des ganzen Körpers mit verdünntem warmen Franzbranntwein vor der Einwicklung haben wir manchmal nützlich gefunden. Die Dauer der letzteren beträgt etwa 2—3 Stunden. — In den letzten Jahren haben wir namentlich in schwereren Fällen bei stark hydropischen Kranken die oft unbequemen Bäder meist ganz fortgelassen und statt dessen mit bestem Erfolge nur *heisse feuchte Einwicklungen* oder trockne Hitze (s. u.) angewandt. Im ersteren Falle wird der Kranke in ein heisses nasses Betttuch vollständig eingewickelt, zu beiden Seiten des Kranken kommen mehrere, ebenfalls in feuchte Tücher eingewickelte mit heissem Wasser gefüllte Wärmflaschen (Selterskrüge oder dgl.). Dann wird der Kranke mit mehreren trockenen wollenen Decken zugedeckt und erhält mehrere Tassen heissen Getränks. Die Dauer einer derartigen Einpackung beträgt etwa 2—3 Stunden. Durch Körperwägungen kann man den oft enormen Schweissverlust des Körpers feststellen.

Auf diese Weise gelingt es in vielen Fällen; eine beträchtliche Schweissproduction hervorzurufen, so dass die Kranken bei jeder Einwicklung mehrere Pfund an Körpergewicht abnehmen und ein schon bestehender Hydrops zuweilen in ziemlich kurzer Zeit vollständig zum Verschwinden gebracht werden kann. Doch darf andererseits nicht verschwiegen werden, dass gerade Nierenkranke, zumal bei vorhandenem Hautödem, zuweilen sehr schwer zum Schwitzen zu bringen sind und dass ferner *die heissen Bäder und die Einwicklungen von manchen Kranken überhaupt nicht vertragen werden.* Letzteres ist namentlich der Fall, wenn die Patienten dyspnoisch sind und wenn sich bereits Zeichen von Herzschwäche eingestellt haben. Dann muss man mit den Schwitzkuren *sehr vorsichtig* sein, entweder nur warme Bäder, oder nur kürzere Zeit andauernde Einwicklungen anwenden.

Ausser der feuchten Wärme kann man auch *trockne Hitze* anwenden, um die Kranken in Schweiss zu bringen. Abgesehen von complicirteren Vorrichtungen (Schwitzkasten, „Patentschwitzbett“ u. dgl.), welche meist nur in Krankenhäusern angewandt werden können, bedienen wir

uns nach dem Vorgange von Quincke schon seit längerer Zeit mit gutem Erfolge eines auf einem Brette frei befestigten winklig gebogenen Blechrohrs, dessen oberes Ende unter die (womöglich etwas gehobene) Bettdecke zu liegen kommt, während unter dem freien unteren Ende auf dem Fussboden eine Spirituslampe angezündet wird. Die erwärmte Luft steigt nach oben und wird unter die Decke geführt, woselbst die Hitze so gross wird, dass man stets das obere Ende des Blechrohrs mit kalten nassen Tüchern umwickeln muss.

Von *inneren* Diaphoreticis kommt bei Nierenkranken noch besonders *ein* Mittel in Betracht: das aus den Folia Jaborandi dargestellte *Pilocarpinum hydrochloricum.* Man wendet dasselbe am besten in Form einer subcutanen Injection (0,01—0,02 auf einmal) an; doch kann das Mittel auch innerlich in Pillenform in der gleichen Dosis gegeben werden. Seine Wirkung besteht in dem Hervorrufen eines ziemlich starken Schweisses und eines ebenfalls sehr beträchtlichen Speichelflusses, welcher für die Kranken oft sehr unangenehm ist. Aus diesem Grunde und wegen der zuweilen eintretenden Herzschwäche ist das Pilocarpin im Allgemeinen nur wenig zu empfehlen. Wir selbst wenden es nur selten an, wenn die heissen Bäder nicht angebracht sind oder keine genügende Wirkung zeigen.

Nächst der Haut ist die *Darmschleimhaut* dasjenige Organ, von welchem man noch am ehesten eine für die Nieren vicariirend eintretende Ausscheidung von Wasser und auch von Harnstoff erwarten darf. Die Verordnung von *drastischen Abführmitteln* ist daher bei den Nephritiden mit verminderter Harnausscheidung zuweilen von entschiedenem Nutzen, besonders wenn neben Hydrops, Dyspnoë u. dgl. Neigung zu Obstipation besteht. Als Drastica werden vorzugsweise angewandt Infusum Sennae, Decoctum fruct. colocynthidis 3,0—6,0 auf 150,0, Gutti in Pulvern zu 0,1 u. a.

Endlich fragt es sich, ob man nicht die secretorische Function der Nieren selbst durch die Darreichung von *Diureticis* anregen soll. Gegen die Anwendung stärkerer Diuretica spricht jedenfalls das Bedenken, dass wir hierdurch nur noch mehr reizend und daher schädigend auf die Nierenepithelien einwirken könnten. Die *milderen* Diuretica, vor Allem *Kali aceticum* und *Natron aceticum* (in Dosen von täglich ca. 5,0—10,0), ferner *Diuretin* (4,0—6,0 täglich) werden aber meist gut vertragen und zeigen oft eine günstige Wirkung. Vor dem Gebrauche des *Calomels* bei Nierenkranken möchten wir trotz mehrfacher Empfehlungen dieses Mittels von anderer Seite warnen, da leicht die unangenehmsten Erscheinungen von Mercurialismus (Stomatitis u. a.) eintreten.

Die bisher besprochenen therapeutischen Maassregeln entsprachen dem Zwecke, soviel wie möglich der Retention von Harnbestandtheilen im Körper vorzubeugen. Sie finden grösstentheils auch dann Anwendung, wenn die Zeichen dieser Retention bereits eingetreten sind. Der *Hydrops* insbesondere wird am besten durch methodische Schwitzkuren, eventuell mit Unterstützung durch drastische und diuretische Mittel erfolgreich behandelt. Bei anhaltendem sehr hochgradigem Hydrops darf man sich entschliessen, auf *mechanischem* Wege direct die hydropische Flüssigkeit aus dem Unterhautzellgewebe zu entfernen. Besser als die sog. Capillar-Troikarts und ähnliche Vorrichtungen (Aspiration durch schröpfkopfartig auf die Hautwunde aufgesetzte Trichter oder dgl.) sind einfache *Scarificationen der Haut* durch Längsschnitte an den abhängigen Stellen (Scrotum, Rückfläche der Ober- und Unterschenkel u. a.), aus denen man die hydropische Flüssigkeit in untergelegte Torfkissen oder dgl. ablaufen lässt. Möglichste Antisepsis und Reinlichkeit sind dringend nothwendig, da sehr leicht erysipelatöse Entzündungen entstehen.

Auch bei drohender und oft sogar bei schon ausgebrochener *Urämie* kann man noch versuchen, auf den genannten Wegen (*Schwitzen, Drastica*) eine Ausscheidung der schädlichen Stoffwechselproducte aus dem Körper herbeizuführen. Ausserdem verlangen aber die urämischen Erscheinungen häufig noch eine besondere symptomatische Behandlung. Treten sehr heftige und häufige *urämische Convulsionen* auf, so halten wir den Versuch für empfehlenswerth, durch *Chloroformirung* der Kranken die Anfälle zu unterdrücken. Jedenfalls scheint uns das Chloroform bei der Urämie zweckmässiger zu sein, als die innerlich verabreichten Narcotica, weil man die Wirkung des Mittels, namentlich das Verhalten des Pulses und der Athmung hierbei besser überwachen kann. Das Chloroform wird meist auch von den Geburtshelfern als Hauptmittel bei der Eclampsie der Schwangeren gebraucht. Sind die Anfälle nicht sehr häufig, besteht aber starke Somnolenz oder Coma, so werden *laue Bäder mit kalten Uebergiessungen* oft mit entschiedenem Vortheil angewandt. Auch bei höherem Ansteigen der Körperwärme sind kühle Bäder nützlich. Handelt es sich um kräftige Personen mit vollem Pulse und tritt während einer schweren Urämie eine deutliche Röthe oder Cyanose des Gesichts hervor, so kann ein *Aderlass* angezeigt sein, welcher zuweilen eine auffallende sofortige Wirkung hat, wie auch noch neuerdings von verschiedenen Seiten her bestätigt ist. Grosse Aufmerksamkeit ist dem *Verhalten des Herzens* zuzuwenden. Sobald der Puls klein und schwach wird, müssen energische *Reizmittel* (Strophantus, subcutane Campherinjectionen) angewandt werden. Treten die Zeichen

von Herzschwäche schon vor Beginn der schweren urämischen Erscheinungen auf, so verordnet man ein *Digitalis-Infus* (1,0—1,5 : 150,0). Durch die blutdruckerhöhende Wirkung dieses Mittels (unter Umständen in Verbindung mit Kali aceticum empfehlenswerth) tritt zuweilen eine Besserung der Diurese und damit ein Schwinden der drohenden Urämie ein. Doch ist vorsichtige Ueberwachung der Kranken dabei dringend nothwendig, um toxische Wirkungen der Digitalis zu vermeiden. Gegen das urämische *Erbrechen* und die urämischen *Durchfälle* schreitet man nicht gern ein, weil diese Erscheinungen, wie gesagt, als eine Art Selbsthülfe des Organismus anzusehen sind. Nur wenn diese Symptome sehr quälend sind, giebt man *Eispillen*, *Morphium*, *Opium*, *Cocain*, *Chloroform* innerlich u. dgl. Enthält das Erbrochene Ammoniak, so ist es jedenfalls zweckmässig, täglich mehrmals 10—15 Tropfen *Acid. hydrochloricum dil.* in Wasser zu verabreichen. Reichliche Flüssigkeitszufuhr ist beim Auftreten urämischer Erscheinungen stets anzuordnen, weil hierdurch wahrscheinlich sowohl eine Verdünnung des giftigen Blutes eintritt als auch die Ausscheidung der Toxine erleichtert wird.

Dringende Abhülfe verlangt oft in schweren Fällen die *Dyspnoë* der Kranken. Ist diese durch *Hydrothorax* bedingt oder wenigstens verstärkt und gelingt es nicht, den Hydrothorax auf andere Weise zu beseitigen, so ist eine Entleerung desselben durch *Punction* nothwendig. Gerade bei acuter Nephritis darf man hoffen, hierdurch zuweilen das Leben des Patienten bis zum Eintritt der Besserung zu erhalten. Auch starker *Ascites* muss zuweilen punctirt werden. Gegen die „*Nierenpneumonie*“ sind unsere Mittel machtloser. Laue Bäder und Uebergiessungen, feuchte Einwicklungen u. dgl. verschaffen zuweilen Erleichterung. Bei dem „*urämischen Asthma*“ können Morphiuminjectionen wohlthätig wirken. Tritt *Lungenödem* ein, so ist wiederum vorzugsweise das Herz zu berücksichtigen. Ausserdem sind grosse Senfteige, Bäder, Plumbum aceticum zu versuchen.

Man sieht sonach, dass uns zur Behandlung der Nephritis mannigfaltige Mittel zu Gebote stehen, unter denen die Auswahl im einzelnen Falle dem persönlichen Ermessen des Arztes anheim gestellt werden muss. Der Hauptsache nach wird man stets mit den nothwendigen diätetischen Maassnahmen (Milchkur u. s. w.) und, wenn möglich, mit einer methodischen diaphoretischen Kur beginnen und sich im Uebrigen nach den jeweiligen symptomatischen Anzeigen richten. Auch nach eingetretener Heilung ist noch längere Zeit grosse Vorsicht nothwendig. Die Patienten müssen sich vor körperlichen Ueberanstrengungen, Diät-

fehlern und Erkältungen hüten. Bei nachbleibender Anämie werden Eisenpräparate verordnet.

In Bezug auf die etwaige Beeinflussung der Behandlung der Grundkrankheit durch eine hinzugetretene acute Nephritis ist noch zu bemerken, dass kalte Bäder, z. B. bei Typhus mit Nephritis, im Allgemeinen freilich nicht gern angewandt werden, jedoch, wenn sie sonst dringend wünschenswerth sind, trotzdem versucht werden können. Ausserdem ist darauf hinzuweisen, dass gewisse innere Arzneimittel bei bestehender Nephritis nur mit grosser Vorsicht gebraucht werden dürfen. — Bei der Eclampsie der Schwangeren ist die Einleitung einer künstlichen Frühgeburt nur selten angezeigt, zumal die Geburt während der Anfälle meist von selbst in Gang kommt.

Drittes Capitel.

Die subchronisch und chronisch verlaufenden Nephritiden mit Ausnahme der genuinen Schrumpfniere.

(*Chronische diffuse Nephritis. Chronisch parenchymatöse Nephritis, chronisch hämorrhagische Nephritis, grosse weisse Niere, secundäre Schrumpfniere u. s. w.*)

Aetiologie. Während die im vorigen Capitel besprochene acute Nephritis in mehreren Tagen oder Wochen abläuft und sich nur selten über einige Monate erstreckt, kommen wir jetzt zur Besprechung von entzündlich-degenerativen Nierenerkrankungen, deren Dauer mindestens mehrere Monate beträgt, jedoch sich nicht selten auch über 1—2 Jahre hinzieht. Die Bezeichnung „subacut“ oder „subchronisch“ wird für die verhältnissmässig kürzer dauernden Fälle gewählt. Irgend eine scharfe Grenze in dieser Beziehung giebt es nicht, wie immer wieder betont werden muss.

Was die *Aetiologie* dieser Nephritisformen betrifft, so kommt eine Entstehung derselben aus einer *acuten Nephritis* vor, ist aber ziemlich selten. Früher wurde irrthümlicher Weise ein derartiger Ursprung als die Regel angesehen, und so erklärt es sich, dass man die hierher gehörigen Nierenveränderungen als *„zweites Stadium des Morbus Brightii“* (Frerichs) beschrieb. Erst die englischen Kliniker Wilks und Johnson, denen sich in Deutschland Bartels anschloss, wiesen darauf hin, dass die Erkrankung in den meisten Fällen von vornherein einen chronischen Charakter zeigt und nur ausnahmsweise (z. B. nach Scharlach) ein acutes „erstes Stadium“ erkennen lässt. Der seitdem häufig gebrauchte Name *„chronisch-parenchymatöse Nephritis“* ist insofern ganz praktisch ge-

wählt, als er kurz den Unterschied von der echten Schrumpfniere hervorheben soll, prinzipiell ist er aber unrichtig, wie sich aus der Darstellung der anatomischen Verhältnisse bei der letzteren ergeben wird. Richtiger ist daher die Bezeichnung *„chronische diffuse Nephritis“*, weil es sich in der That hierbei im Wesentlichen um eine chronische allgemeine (*„diffuse“*) Erkrankung der Nieren handelt im Gegensatz zur „Schrumpfniere“, bei welcher zwischen den zahlreichen einzelnen Krankheitsherden immer noch Inseln normalen Gewebes übrig bleiben.

Sucht man in den von Anfang an chronisch verlaufenden Fällen nach ursächlichen Verhältnissen, so lässt sich oft *gar nichts Bestimmtes* ermitteln. Die Krankheit scheint sich bei den vorher ganz gesunden Personen „von selbst“ entwickelt zu haben. Höchst wahrscheinlich handelt es sich auch hierbei um irgend welche toxische oder infectiöse, auf die Nieren einwirkende Schädlichkeiten, deren Nachweis aber bis jetzt nicht möglich ist. In Malaria-Gegenden soll das *Malaria-Gift* nicht selten zu chronischer Nephritis führen. Auch *Syphilis* und *Tuberkulose* werden angeschuldigt, doch sind die betreffenden Fälle wohl meist Combinationen mit Amyloidniere (s. d.). Von wesentlicherer Bedeutung scheinen zuweilen häufige *Erkältungen* und *Durchnässungen*, *feuchte Wohnungen* u. dgl. zu sein. Dass Alkoholisten, insbesondere starke Biertrinker, besonders leicht an Nephritis erkranken, erscheint uns nach eigenen Erfahrungen unzweifelhaft (s. o.) Doch ist es natürlich schwer, über alle diese Punkte ein sicheres Urtheil zu gewinnen.

Am häufigsten betroffen werden von der Krankheit Personen im *mittleren Lebensalter*, Männer etwas öfter, als Frauen. Bei Kindern und alten Leuten ist die Krankheit ziemlich selten.

Pathologische Anatomie. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen den anatomischen Veränderungen der Niere bei acuter und bei chronischer Nephritis besteht nicht. Es sind im Wesentlichen die gleichen Veränderungen, welche bei beiden auftreten, nur dass sie sich bei den chronischen Formen langsamer entwickeln und ausbreiten und dass sie ferner während der längeren Zeitdauer zu gewissen Folgezuständen in der Niere führen, welche sich bei der acuten Nephritis gewissermaassen aus Zeitmangel gar nicht ausbilden können. Auch bei den chronischen Nephritiden weichen die einzelnen Fälle in mancher Beziehung von einander ab. Bald tritt dieser, bald jener histologische Vorgang besonders hervor und verleiht dadurch schon dem makroskopischen Aussehen der Nieren gewisse Eigenthümlichkeiten. Ebenso haben sich gewisse Folgezustände (Schrumpfungen, s. u.) in manchen, relativ früh tödtlich geendeten Fällen noch wenig, in anderen Fällen von längerer Dauer weit

mehr ausgebildet. Daher kommt es, dass man recht gut gewisse, häufiger zur Beobachtung kommende anatomische *Formen* als *Typen* aufstellen kann, wobei jedoch die grundsätzlich festzuhaltende *pathologisch-anatomische Einheit aller dieser Formen und Typen* nie aus dem Auge zu verlieren ist. Dann wird man auch den Faden des Verständnisses nicht verlieren, wenn der einzelne Fall nicht immer mit dem Schema des Lehrbuches übereinstimmt.

Wir unterscheiden die folgenden *drei hauptsächlichsten anatomischen Typen der subchronischen und chronischen Nephritis:*

1. Die chronisch-hämorrhagische Nephritis in Form der grossen rothen oder bunten Niere. Die Niere ist mindestens normal gross, nicht selten aber auch etwas oder sogar stärker vergrössert. Sie fühlt sich fester, als normal, an; ihre Kapsel adhärirt häufig an einigen Stellen der Oberfläche. Letztere sieht entweder mehr gleichmässig grauroth oder mehr bunt, gefleckt aus, indem dunklere rothe Stellen mit helleren grauen oder auch gelben Stellen abwechseln. Die rothen Flecke an der Oberfläche lassen sich nicht abwischen und stellen sich somit als Blutungen heraus. Die grauen oder gelben Partien entsprechen den anämischen und verfetteten Stellen. Auf dem Durchschnitte ist die Rindensubstanz gewöhnlich verbreitert, ihre normale Zeichnung verwischt, ihre Farbe gleichmässig grauroth oder ebenfalls bunt und streifig.

Mikroskopisch findet man zum Theil dieselben Veränderungen wie bei der acuten Nephritis: parenchymatöse und fettige Degeneration der Epithelien, in den Harncanälchen Cylinder oder Blutungen, im interstitiellen Gewebe entzündliches Oedem oder Kernanhäufungen, die Kapseln der Glomeruli zuweilen verdickt, das Epithel daselbst zuweilen gewuchert oder desquamirt u. s. w. Das eigentlich Charakteristische dieser chronischen Form im Gegensatze zur acuten Nephritis besteht aber darin, dass an vielen Stellen schon ein vollständiger *Untergang von Harncanälchen* stattgefunden hat und dass an Stelle derselben ein an Zellen reicheres oder bereits ärmeres echtes *interstitielles Bindegewebe* getreten ist. Hierin liegt das *anatomische Kennzeichen* für die längere Dauer der Krankheit, indem beide Processe, sowohl die vollständige Atrophie der Epithelien, als auch namentlich die secundäre Bindegewebswucherung, selbstverständlich eine gewisse Zeit zu ihrer Entwicklung bedürfen. Gewöhnlich überwiegt an einzelnen Stellen die Atrophie und Bindegewebsvermehrung, während an anderen Stellen nur frische entzündliche und degenerative Veränderungen wahrgenommen werden.

2. Die entzündliche Fettniere oder die grosse weisse

(richtiger wäre gelbe) Niere. Bei dieser Form der chronischen Nephritis ist die Niere meist vergrössert oder wenigstens von normaler Grösse. Ihre Oberfläche ist glatt und durchweg von gelber oder von abwechselnd gelber und graugelber Farbe. Auch die verbreiterte Rindensubstanz zeigt ein gelbes, meist etwas geflecktes Aussehen, während die Pyramiden fast stets ziemlich stark geröthet erscheinen. Blutungen sind auch bei dieser Form fast immer vorhanden, freilich meist in geringerer Anzahl, als bei der bunten Niere, doch zuweilen auch ziemlich reichlich (hämorrhagische Fettniere).

Das Mikroskop zeigt die grosse Verwandtschaft dieser Form der Nephritis mit der vorigen. Es handelt sich um fast genau dieselben Veränderungen und insbesondere stets ebenfalls um einen stellenweise bereits eingetretenen Untergang von Nierengewebe mit nachfolgender interstitieller Bindegewebsvermehrung. Das makroskopische Aussehen der Nieren ist dadurch bedingt, dass dieselben anämisch sind und dass an den Epithelien die fettige Degeneration überwiegt. Bemerkenswerth ist noch, dass gerade bei diesen Nieren meist starke Veränderungen der Glomeruli vorhanden sind.

3. Die secundäre Schrumpfniere. Während bei den beiden bisher beschriebenen Nephritisformen die Oberfläche der Nieren noch glatt und die Niere im Ganzen meist etwas vergrössert ist, hat man es hier mit Nieren von etwa *normaler Grösse* zu thun, an deren Oberfläche eine zwar meist noch leichte, aber doch schon *deutliche Granulirung* eingetreten ist. Diese Granulation bedeutet weiter nichts, als dass hier der Untergang von Nierengewebe schon weiter vorgeschritten ist und dass das neugebildete Bindegewebe zum Theil schon eine narbige Schrumpfung erfahren hat. Diese Nieren stellen mithin ein *späteres Stadium der beiden erstgenannten Formen* dar. Sie kommen gewöhnlich dann zur Beobachtung, wenn die Nephritis etwa 1½ bis 2 Jahre oder noch etwas länger gedauert hat. Die ersten Anfänge der Granulirung können sich aber natürlich noch früher zeigen, während andererseits bei noch längerer Dauer des Processes eine vollkommene Schrumpfniere entstehen kann.

Die Farbe dieser Nieren ist meist eine röthliche oder gefleckte, wobei die rothen Stellen die eingesunkenen atrophischen, die grauen oder gelblichen Stellen die erhabenen Partien darstellen. Doch können zuweilen auch gelbe Nieren schon deutliche Granulation zeigen. Mikroskopisch findet man die bereits starke Atrophie des Nierengewebes mit der entsprechenden interstitiellen Bindegewebsvermehrung.

Früher wurden diese Nieren als „Uebergang zwischen dem zweiten

und dem dritten Stadium des Morbus Brightii" bezeichnet. Wie sich aus dem Obigen ergiebt, sind sie nur als eine weiter fortgeschrittene Form der chronischen Nephritis zu betrachten. Da die Nieren trotz ihrer Granulirung im Ganzen eine normale Grösse haben, so können wir hieraus, sowie aus dem klinischen Verlaufe schliessen, dass sie meist (wenn auch freilich nicht immer) vorher vergrössert waren. Deshalb ist auch der Name „secundäre Schrumpfniere" ganz passend im Gegensatze zur echten genuinen Schrumpfniere. Bei der letzteren tritt die Schrumpfung in äusserst chronischer Weise bei einer vorher *normalen* Niere ein, während bei der „secundären Schrumpfniere" der Schrumpfungsprocess sich in einer *vorher diffus erkrankten* Niere entwickelt.

Von sonstigen pathologisch-anatomischen Befunden, abgesehen von den Veränderungen in den Nieren, erwähnen wir hier nur die *Hypertrophie des linken Ventrikels*, welche sich (s. u.) bei *allen* oben genannten Formen der Nephritis vorfindet. Die von Bartels seiner Zeit aufgestellte chronisch-parenchymatöse Nephritis ohne Herzhypertrophie giebt es nicht. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um Verwechselungen mit Amyloidnieren. Höchstens kann es vorkommen, dass bei sehr heruntergekommenen schwächlichen Patienten mit chronischer Nephritis die Herzhypertrophie nicht zur Ausbildung gelangt.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Nur in den verhältnissmässig seltenen Fällen, wo die Nierenaffection acut beginnt, schliessen sich die Symptome der chronischen Nephritis unmittelbar an das erste acute Stadium derselben an. In den meisten Fällen entwickelt sich aber, wie gesagt, das Leiden, ähnlich den meisten übrigen chronischen Organerkrankungen, von vornherein langsam und allmälig, so dass es gewöhnlich nicht möglich ist, den Zeitpunkt des Beginnes der Krankheit ganz genau festzustellen.

Die ersten Symptome der Krankheit bestehen einmal in gewissen Allgemeinerscheinungen, blassem Aussehen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Kopfschmerzen, sodann aber in dem Auftreten von Oedemen. Letztere sind häufig das erste Symptom, welches die Kranken zum Arzte treibt, während die erstgenannten Krankheitssymptome von den Patienten anfangs oft gering erachtet werden. Die Oedeme zeigen sich gewöhnlich zuerst an den Fussknöcheln und den Unterschenkeln, seltener auch schon früh im Gesicht. Sie verschwinden anfangs oft nach der Nachtruhe und entwickeln sich dann am Tage stets von Neuem, allmälig an Stärke zunehmend. Zuweilen fällt auch schon jetzt den Kranken selbst eine Veränderung am Harn auf, sei es die abnorme Farbe und Trübung desselben, sei es seine verminderte Menge. Die genauere

ärztliche Untersuchung des Harns stellt jedoch erst die Diagnose mit Sicherheit fest.

Was die nähere Symptomatologie der chronischen Nephritis betrifft, so begegnet man eigentlich genau denselben Krankheitserscheinungen, wie sie im vorigen Capitel bei der acuten Nephritis besprochen sind. Nur der *Gesammtverlauf* des Leidens, die Entwicklung der einzelnen Symptome, nicht diese selbst bilden den charakteristischen Unterschied.

Der *Harn* zeigt fast immer eine *Verminderung* seiner Menge. Selbstverständlich schwanken die Werthe sowohl in den verschiedenen Fällen, als auch zu verschiedenen Zeiten bei demselben Falle ziemlich beträchtlich. Fast immer sind die geringeren Harnmengen (700—300 ccm am Tage) ein ungünstiges Zeichen, während eine reichlichere Diurese eine Resorption des Hydrops und eine Besserung des Zustandes anzeigt. Eine dauernde Vermehrung der Harnmenge tritt auch ein, wenn die chronische Nephritis in eine secundäre Schrumpfniere übergeht. Unter solchen Umständen kann die tägliche Harnmenge bis auf 1500—2000 ccm und mehr ansteigen.

Das *specifische Gewicht* des Harns ist häufig entsprechend dem Eiweissgehalt und dem Gehalt an sonstigen festen Bestandtheilen erhöht (etwa 1015—1025), bei reichlicherer Wasserausscheidung durch die Nieren aber selbstverständlich entsprechend niedriger.

Der *Eiweissgehalt* des Harns ist in allen schwereren Fällen ziemlich bedeutend (1/3—3/4 Vol.). Er beträgt etwa 1,5—3,0 Gewichtsprocent, so dass der tägliche Eiweissverlust der Kranken 15—30 g erreichen kann.

Von der grössten Wichtigkeit zur genaueren Feststellung der Form der anatomischen Veränderungen in den Nieren ist die Untersuchung des meist reichlich vorhandenen *Harnsediments.* Vor Allem handelt es sich um die Frage nach dem Vorhandensein oder dem Fehlen von *Blut* im Harn. Jede reichlichere Hämaturie ist aus der Farbe des Harns schon mit blossem Auge zu erkennen. Der Nachweis geringerer Blutmengen im Harn ist jedoch nur mit Hülfe des Mikroskops möglich. Selbstverständlich wechselt der Blutgehalt des Harns in den verschiedenen Fällen ziemlich beträchtlich und ebenso ist in demselben Falle der Harn häufig während gewisser Perioden des Krankheitsverlaufs viel stärker bluthaltig, als zu anderen Zeiten. Auch die gesondert aufgefangenen einzelnen Portionen des Harns zeigen hierin oft ziemlich grosse Verschiedenheiten. So ist namentlich der Tagharn meist stärker bluthaltig, als der Nachtharn. Aus dem Nachweise der Nierenblutungen überhaupt (natürlich im Verein mit den übrigen Symptomen) ergiebt sich aber stets mit Sicherheit die Diagnose einer *„chronisch-hämorrhagischen Nephritis“*.

In den meisten Fällen ziemlich *reichlich* im Harnsediment vorhanden sind die *Cylinder*, deren Menge und Art aber natürlich in den verschiedenen Fällen und zu verschiedenen Zeiten bei demselben Falle ziemlich grossen Schwankungen unterliegen. Sie sind das directe Zeichen für die Anwesenheit eines entzündlichen Exsudationsprocesses in den Nieren, während für die Diagnose der besonderen Form der Nierenerkrankung die Auflagerungen auf den Cylindern eigentlich wichtiger sind, als die Cylinder selbst. Am meisten charakteristisch in dieser Beziehung sind diejenigen Formbestandtheile des Harnsediments, welche unmittelbar auf die Verfettungsprocesse in den Nieren hinweisen: die *Fettkörnchen* und *Fettkörnchenzellen*, frei oder den Cylindern aufsitzend. Die Zahl dieser Elemente ist besonders gross bei der chronisch-entzündlichen Fettniere (der „grossen weissen Niere"). Der meist helle (nicht hämorrhagische) Harn kann in einzelnen Fällen sogar eine fettig glänzende Oberfläche bekommen. *Nierenepithelien* sind bei der chronischen Nephritis im Ganzen seltener, als bei der acuten, im Harnsediment vorhanden, kommen aber doch in einzelnen Fällen zeitweise vor.

Von den *übrigen Krankheitserscheinungen* ist der *Hydrops* meist das am meisten in die Augen springende Symptom. Er tritt, wie erwähnt, gewöhnlich schon im Beginne des Leidens auf und erreicht langsamer oder rascher eine grosse Stärke und Ausbreitung. Nicht selten kann ein mittlerer oder selbst hoher Grad von allgemeiner Wassersucht Monate lang in fast unveränderter Weise andauern. In anderen Fällen zeigt der Hydrops theils spontane, theils durch die Therapie beeinflusste Schwankungen, nimmt zeitweise ab, um dann von Neuem wieder zu wachsen. Je schwerer und verhältnissmässig acuter der Fall, um so stärker ist im Allgemeinen der Hydrops. In den mehr chronisch verlaufenden Fällen (secundäre Schrumpfniere) kann derselbe zeitweise oder auch dauernd geringer sein. Ja, er kann sogar in manchen Fällen *ganz fehlen*, wie namentlich die von Wagner unter der Bezeichnung *„chronischer hämorrhagischer Morbus Brightii ohne Oedeme"* mitgetheilten Beobachtungen lehren. In Bezug auf die einzelnen Localisationen des Hydrops, auf die Wassersucht der inneren Höhlen (Hydrothorax, Ascites, Hydropericardium) und deren Folgen gilt alles bei der Besprechung der acuten Nephritis Gesagte in gleicher Weise.

Von den *inneren Organen* nimmt das Verhalten des *Herzens* das meiste Interesse in Anspruch. In *allen* Fällen chronischer Nephritis, in denen es sich nicht um besonders schwächliche und heruntergekommene Kranke handelt, welche das nöthige Ernährungsmaterial zur Bildung einer Herzhypertrophie gar nicht erübrigen können, findet sich eine ausge-

sprochene, oft sehr bedeutende *Hypertrophie des linken Ventrikels,* bald mit, bald ohne gleichzeitige Dilatation seiner Höhle. Der Nachweis der Herzhypertrophie ist zu Lebzeiten der Kranken zuweilen nicht leicht, namentlich bei bestehendem allgemeinem Hydrops. Indessen kann bei gehöriger Berücksichtigung des *abnorm gespannten Radialpulses*, des *accentuirten*, *klappenden zweiten Aortatones*, des nach aussen verlagerten oder wenigstens *verstärkten Herzspitzenstosses* die Diagnose doch meist richtig gestellt werden. Nicht selten findet sich in der Leiche (zuweilen auch schon am Lebenden nachweisbar) eine *Hypertrophie des rechten Ventrikels.* Cohnheim erklärte dieselbe als ein Zeichen der Erlahmung des linken Ventrikels. Wenn letzterer nicht mehr sämmtliches aus den Lungenvenen kommende Blut in genügender Weise weiter befördern kann, dann entwickelt sich eine Stauung im kleinen Kreislauf und in Folge davon eine Hypertrophie des rechten Herzens. Wenn diese Erklärung auch für manche Fälle passend erscheint, so könnten doch unseres Erachtens vielleicht auch ähnliche Verhältnisse im kleinen Kreislauf direct vorliegen, welche im grossen Kreislauf die Hypertrophie des linken Ventrikels bedingen (s. o. S. 316).

Eine zweite wichtige Folgeerscheinung der chronischen Nephritis sind die *Veränderungen der Retina* (*Retinitis albuminurica*). Bei der acuten Nephritis sehr selten, sind sie in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle vorhanden. Zuweilen weisen schon die subjectiven *Sehstörungen* der Kranken (undeutliches Sehen, Gesichtsfelddefecte) auf die Erkrankung der Netzhaut hin. Sicher festzustellen ist diese aber nur durch die *Untersuchung mit dem Augenspiegel.* Hierbei finden sich namentlich zwei Veränderungen in wechselnder Zahl und Combination; einmal *Retinalblutungen* und zweitens *weisse Flecke* und *Streifen,* besonders in der Umgebung der Sehnerven. Die Entstehung der Flecke, welche wachsen und wieder verschwinden können, ist noch nicht ganz klar. Jedenfalls handelt es sich um umschriebene fettige Degenerationen der specifischen Netzhautelemente. Der Grad der Amblyopie hängt natürlich vorzugsweise von der besonderen Oertlichkeit der Veränderungen (Macula lutea u. s. w.) ab.

In Bezug auf alle übrigen Symptome können wir uns kurz fassen, da sie mit denjenigen der acuten Nephritis im Wesentlichen übereinstimmen. Die *allgemeine Anämie* ist in vielen Fällen sehr ausgesprochen; weniger auffallend ist sie bei den sehr langsam verlaufenden Formen. Die *Gehirnerscheinungen*, namentlich *Kopfschmerz* und leichter *Schwindel*, können zum Theil von der Gehirnanämie abhängen. Anderenfalls sind sie ein urämisches Symptom (s. u.). In ganz ver-

einzelten Fällen sind *Gehirnblutungen* beobachtet worden. Häufiger, aber meist ohne klinische Bedeutung, sind Blutungen an der Innenfläche der Dura mater. *Mundhöhle, Rachen* und *Larynx* bieten, abgesehen von zufälligen complicatorischen Entzündungen, meist nichts Besonderes dar. Zu erinnern ist nur noch einmal an das gelegentliche Vorkommen eines meist sehr quälenden resp. sogar lebensgefährlichen *Oedems des weichen Gaumens* oder der Ligamenta ary-epiglottica (*Glottisödem*). In den *Bronchien* und *Lungen* kommen ähnliche *Bronchitiden* und *Pneumonien* vor, wie bei acuter Nephritis. Bronchitis und chronisches Lungenödem treten in den vorgerückten Stadien der Krankheit auch als Folge der Herzinsufficienz auf. Endlich ist hier noch einmal an die Behinderung der Respiration durch den Hydrothorax und an die urämische Dyspnoë zu erinnern. Die Veränderungen am *Herzen* sind bereits besprochen. Endocarditis und Pericarditis kommen vor, sind aber selten.

Von Seiten des *Magens* ist *Appetitlosigkeit* ein sehr häufiges Symptom. Stärkeres andauerndes *Erbrechen* ist meist als chronisch-urämische Erscheinung zu deuten. Der *Stuhl* ist in der Regel *angehalten*. Doch kommen, wie bei der acuten Nephritis, auch starke *Durchfälle* vor. In schweren Fällen, meist in den letzten Stadien der Krankheit, sind wiederholt *ulceröse* und *dysenterische Processe* im Dickdarm und unteren Dünndarm beobachtet worden. *Peritonitis* soll vorkommen, ist aber jedenfalls äusserst selten. *Leber* und *Milz* bieten meist keine Besonderheiten dar.

Urämische Erscheinungen, sowohl leichterer chronischer Art, als auch in ihrer schwersten acuten Form können jederzeit eintreten, obgleich sie keineswegs in allen Fällen zur Entwicklung gelangen und entschieden etwas seltener sind, als bei der echten Schrumpfniere.

Die *Körpertemperatur* bleibt in der Regel normal, solange sie nicht durch complicirende Entzündungen oder durch eine eingetretene Urämie beeinflusst wird.

Verlauf, Dauer und Ausgänge der chronischen Nephritis. Im Allgemeinen bietet der gesammte Krankheitsverlauf der chronischen Nephritis eine ziemlich grosse Einförmigkeit dar. Zwar können die einzelnen Symptome innerhalb grösserer Zeitperioden gewisse Schwankungen zeigen. Oft bieten aber die Kranken Monate lang Tag für Tag fast das gleiche Krankheitsbild dar. Die Gesammtdauer des Leidens zeigt alle Uebergänge von den subacuten (3—6 Monate) bis zu den schon sehr chronisch verlaufenden Formen (2—3 Jahre und mehr). Die Fälle der letztgenannten Kategorie gehören fast alle der secundären Schrumpf-

niere an. Sie zeigen zuweilen auch in ihrem klinischen Verhalten den Uebergang der vergrösserten in die granulirte Niere an, indem das Krankheitsbild in manchen Zügen demjenigen bei der echten Schrumpfniere ähnlicher wird: die Oedeme nehmen ab, verschwinden ganz oder verharren wenigstens in einem geringeren Grade, die Harnmenge wird reichlicher, das specifische Gewicht und der Eiweissgehalt des Harns entsprechend geringer. So dauert der Zustand längere Zeit bis zum Auftreten einer neuen Verschlimmerung (Urämie, Compensationsstörung am Herzen u. s. w.) an.

Der schliessliche *Ausgang* der chronischen Nephritis ist in den meisten Fällen ein ungünstiger. Bei den schweren Formen erfolgt der Tod schon nach $^1/_4$—1 Jahr, entweder infolge der allgemeinen Wassersucht, oder durch eine eintretende Urämie, durch hinzutretende Entzündungen u. dgl. Entschieden günstiger gestalten sich die Verhältnisse bei Uebergang der Nephritis in secundäre Schrumpfung, insofern die Kranken hierbei wenigstens eine Zeit lang sich in erträglichem Zustande befinden können. Vollständige *Heilungen* der chronischen Nephritis kommen zweifellos vor, sind aber selten. Je mehr die Dauer der Krankheit das erste halbe Jahr überschreitet, um so weniger ist eine Heilung noch zu erwarten. Durch den Eintritt secundärer Schrumpfung kann eine *scheinbare Heilung* vorgetäuscht werden, indem wenigstens das subjective Befinden der Kranken ein fast vollkommen gutes wird. Doch auch nach bedeutender Besserung sind *Recidive* stets zu befürchten. Es kommen sogar vollständig *acute Anfälle im Verlaufe der chronischen Nephritis vor.*

Diagnose. Bei sorgfältiger Untersuchung des Harns in allen verdächtigen Fällen (Oedeme, Anämie u. s. w.) kann die Diagnose der chronischen Nephritis im Allgemeinen stets richtig gestellt werden. Dass aber die Diagnose der *besonderen* Form der chronischen Nephritis auch bei sorgfältigster Krankenuntersuchung schwierig und unsicher ist, geben alle erfahrenen Beobachter zu. Immerhin kann die folgende schematische Uebersicht wenigstens einige Anhaltspunkte geben:

Chronisch-hämorrhagische Nephritis (grosse bunte oder gefleckte Niere): Dauer etwa $^1/_2$—1 $^1/_2$ Jahr. Harn hämorrhagisch, meist ziemlich reich an rothen Blutkörperchen und Cylindern. Oedeme. Herzhypertrophie. Retinalveränderungen. Ziemlich oft Urämie.

Entzündliche Fettniere (grosse gelbe Niere): Dauer ebenfalls $^1/_2$ bis 1$^1/_2$ Jahr, doch gewöhnlich etwas kürzer, als bei der vorigen Form. Harn nur wenig oder gar nicht hämorrhagisch. Oft reichliche weisse Blutkörperchen und vor Allem Zeichen der fettigen Degeneration in den

Nieren (Fettkörnchenzellen, Fetttröpfchen im Harne u. s. w.). Eiweissgehalt des Harns bedeutend. Starke Oedeme. Herzhypertrophie. Sehr häufig Retinalveränderungen. Tod oft durch Urämie.

Secundäre Schrumpfniere: Längere Krankheitsdauer, etwa $1^1/_2$ bis 3 Jahre. Anfänglich die Symptome der vorigen Formen. Später reichlicherer Harn, geringere Oedeme u. s. w. Tod durch eine Verschlimmerung der hydropischen Erscheinungen (Herzinsufficienz), Urämie u. a.

Therapie. Die Therapie der chronischen Nephritis entspricht in allen Einzelheiten so sehr der Behandlung der acuten Nephritis, dass wir fast ganz auf das vorige Capitel verweisen können.

Die Hauptsache ist auch hier ein *diätetisch-symptomatisches Verfahren*. Die Kranken müssen sich stets warm halten (Wolle tragen) oder das Bett hüten. Die Kost muss reizlos sein. Zeitweise kann man eine vorherrschende Milchdiät versuchen. Reichliche Flüssigkeitszufuhr ist stets zweckmässig, nur Alcoholica sind möglichst einzuschränken. Bei den mehr chronischen Formen sind unter Umständen *klimatische Kuren* (Italien, Aegypten u. a.) angezeigt.

Die Behandlung des *Hydrops* geschieht ganz nach der früher beschriebenen Methode. Ebenso die Behandlung der etwa eintretenden *urämischen* Erscheinungen.

In den mehr chronischen Fällen (bei stärkerer Anämie) kommen *Eisenpräparate* (zuweilen *Jodeisen*) oft zur Anwendung, ferner häufig Stomachica, Abführmittel u. dgl. Genaue Berücksichtigung verdient stets der Zustand des Herzens (Digitalis!). Die Retinitis verlangt selten eine besondere Behandlung.

Viertes Capitel.

Die Schrumpfniere.

(*Genuine Schrumpfniere. Granularatrophie der Niere. Granulirte Niere.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Die echte Schrumpfniere ist das Ergebniss einer äusserst chronisch verlaufenden und sehr langsam immer mehr und mehr sich ausbreitenden Atrophie des Nierengewebes. Die Bezeichnung einer „chronischen Nephritis“ ist zwar auch auf die Schrumpfniere anwendbar, doch treten die eigentlichen entzündlichen Vorgänge hier sehr in den Hintergrund. Denn der anatomische Process besteht wesentlich in nichts Anderem, als in einer einfachen degenerativen Atrophie des Nierenparenchyms und in einer dem entsprechenden allmäligen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Der Vorgang ist vom allgemein-pathologischen Gesichtspunkte aus ganz analog zu

setzen den entsprechenden Veränderungen in der Leber bei der Lebercirrhose, im Rückenmark bei den chronischen Degenerationen der einzelnen Fasersysteme u. dgl. In allen diesen Fällen handelt es sich um einen primären Untergang der specifischen Gewebselemente in Folge irgend welcher schädlicher Einwirkungen und um einen nach einem allgemein-pathologischen Gesetze (Weigert) erfolgenden theilweisen Ersatz des Untergegangenen durch neugebildetes narbiges Bindegewebe.

Die Atrophie des Nierengewebes beginnt bei der echten „genuinen“ Schrumpfniere in einer *vorher ganz gesunden Niere.* Langsam wird Epithelzelle nach Epithelzelle, Gewebsinsel nach Gewebsinsel ergriffen, während andere Partien noch verschont bleiben. Es war daher ein Irrthum der älteren Pathologen, die Schrumpfniere als *„drittes Stadium des Morbus Brightii“* aufzufassen, als ob jede granulirte Niere sich zuerst im Stadium der acuten Entzündung befunden hätte, dann ins Stadium der chronischen Schwellung und erst ganz zuletzt in dasjenige der Schrumpfung übergegangen wäre. Für gewisse Fälle trifft, wie wir im vorigen Capitel gesehen haben, diese Annahme freilich zum Theil zu, indem wenigstens die chronische Nephritis nicht selten schliesslich in Schrumpfung übergehen kann. Immerhin sind aber diese „secundären Schrumpfnieren“ (s. o.) klinisch und fast immer auch anatomisch von den genuinen Schrumpfnieren zu unterscheiden. In einzelnen, bei genauer Nachforschung, wie es scheint, vielleicht sogar nicht sehr selten vorkommenden Fällen kann die *Schrumpfniere sogar aus einer acuten Nephritis* hervorgehen. Dann durchläuft der Process aber auch fast niemals die oben genannten drei Stadien, sondern die acute Nephritis kommt scheinbar zur Heilung. Ein geringer Rest derselben, gewissermaassen ein leises, unter der Asche fortglimmendes Feuer bleibt übrig, setzt ganz im Geheimen sein Zerstörungswerk langsam fort und vielleicht erst nach vielen Jahren zeigen sich die Symptome einer ausgesprochenen Nierenschrumpfung.

Fragt man jedoch nach den Ursachen, welche in den gewöhnlichen, von Anfang an chronisch verlaufenden Fällen von Schrumpfniere die Atrophie des Nierengewebes herbeiführen, so ist man sehr häufig nicht in der Lage, dieselben sicher nachweisen zu können. Selbstverständlich muss man wiederum vor Allem an *chemisch-toxische* Schädlichkeiten denken, sei es, dass diese unmittelbar als solche in den Körper eingeführt wurden oder dass sie sich erst unter dem Einflusse abnormer Stoffwechselvorgänge oder im Anschluss an infectiöse Vorgänge im Körper selbst entwickelten.

Von bekannten *chemisch-wirksamen Stoffen,* welche die Entwicklung

einer Schrumpfniere bewirken können, sind erfahrungsgemäss drei zu nennen: *Alkohol, Blei* und die *Harnsäure*. Chronischer *Alcoholismus* ist nicht selten als die wahrscheinlichste Ursache der Nierenschrumpfung anzusehen, namentlich bei Leuten, welche auch sonst „gut gelebt" haben und corpulent geworden sind. In diesen Fällen ist die Schrumpfniere als eine Art Abnützungs- oder Ueberanstrengungs-Atrophie der Nieren zu betrachten. Wieviel dabei auf Rechnung des Alkohols selbst, wie viel auf Rechnung der übermässigen Nahrungszufuhr überhaupt kommt, lässt sich schwer entscheiden. Specifische Alkoholwirkung ist wohl sicher in den wiederholt beobachteten Fällen anzunehmen, wo sich die Schrumpfniere mit einer Lebercirrhose vereinigt.

So sehr wir somit geneigt sind, eine unzweckmässige Lebensweise als häufige Ursache der Schrumpfniere anzunehmen, so darf doch andererseits nicht übersehen werden, dass die Krankheit aber auch häufig bei Personen beobachtet wird, wo von derartigen Verhältnissen keine Rede sein kann. Man müsste dann geradezu annehmen, dass es von Natur aus widerstandsschwache Nieren giebt, welche nicht einmal den gewöhnlichen Ansprüchen auf die Dauer gewachsen sind.

Der Zusammenhang zwischen der Schrumpfniere und einer chronischen *Bleiintoxication* (bei Schriftsetzern, Malern u. a.) ist ebenfalls unbestreitbar. Sehr merkwürdig und bisher noch nicht näher zu erklären ist hierbei ferner der Umstand, dass in diesen Fällen häufig gleichzeitig eine echte *Gicht* (Arthritis uratica) beobachtet wird. Doch führt auch die Gicht allein ohne gleichzeitige chronische Bleivergiftung nicht selten zur Entwicklung einer Schrumpfniere („*Gicht-Niere*"), wobei es sich vielleicht um die schädliche Wirkung der in abnormer Menge gebildeten *Harnsäure* auf das Nierenparenchym handelt.

Schädlichkeiten, welche mit *infectiösen Vorgängen* im Zusammenhang stehen, kommen zunächst wahrscheinlich bei denjenigen Fällen in Betracht, wo sich die Schrumpfniere in letzter Hinsicht auf eine früher durchgemachte infectiöse Nephritis (z. B. nach Scharlach) zurückbeziehen lässt. Zu erwähnen ist hier ferner das einige Male beobachtete Auftreten von Schrumpfniere nach schwerem acuten *Gelenkrheumatismus*. Einen ähnlichen Zusammenhang darf man vielleicht vermuthen auch in den Fällen, wo sich eine Schrumpfniere mit *chronischer Endocarditis* (Herzklappenfehler) oder mit *chronischer* (nicht gichtischer) *Arthritis* vereinigt vorfindet. Von *chronischen Infectionskrankheiten*, welche wahrscheinlich zuweilen in einen Zusammenhang mit der Entstehung einer Schrumpfniere gebracht werden können, sind die *Malaria* und die *Syphilis* zu nennen. Namentlich dürfte auf letztere mehr zu achten sein,

als bisher, wobei es sich dann entweder um eine unmittelbare Einwirkung syphilitischer Toxine oder noch wahrscheinlicher um eine Nierenatrophie im Anschluss an eine luetische Erkrankung der Nierengefässe handeln könnte.

Ueberhaupt ist des viel besprochenen *Zusammenhanges der Nierenschrumpfung mit primären Gefässerkrankungen* hier noch mit einigen Worten zu gedenken. Dass man in der Leiche von Personen, welche an Nierenschrumpfung gestorben sind, häufig allgemeine Arteriosclerose und ausserdem gerade Atherose der Nierenarterien findet, ist richtig. Indessen kann dieses häufige Zusammentreffen schon deshalb nicht auffallend sein, weil die Schrumpfnieren vorzugsweise im vorgerückteren Alter und bei solchen Personen auftreten, bei welchen auch das Arterienatherom eine sehr gewöhnliche Erscheinung bildet. Vollends unhaltbar ist aber die namentlich von englischen Autoren (GULL und SUTTON u. A.) aufgestellte Ansicht, dass die Gefässerkrankung („Arterio-capillary fibrosis") stets den primären Vorgang darstelle, an welchen sich die Nierenatrophie erst secundär anschliesse. Man findet nicht selten die ausgesprochensten Schrumpfnieren ohne alle zur Erklärung der Atrophie ausreichenden Gefässveränderungen, und wo sich letztere an den kleinen arteriellen Nierengefässen nachweisen lassen, da handelt es sich meist nicht um einen primären, sondern um einen *secundären* Vorgang, nämlich um die bekannte Arteriitis obliterans, wie sie sich bei fast allen chronischen Entzündungen und degenerativen Organatrophien einstellt.

Selbstverständlich kann aber nicht geleugnet werden, dass unter Umständen auch *primäre Erkrankungen der arteriellen Nierengefässe* durch Behinderung des Blutzuflusses zu gewissen Partien des Gewebes secundäre Atrophien an umschriebenen Stellen desselben herbeiführen können („*Gefäss-Schrumpfnieren*"), ebenso wie z. B. die schwielige Myocarditis nach primärer Arteriosclerose der Coronararterien entsteht. So sind insbesondere die sogenannten „*Altersnieren*", d. h. die granulirten Nieren bei alten Leuten von Gefässveränderungen (Atherom) abhängig, ferner vielleicht gewisse Nephritiden im Anschluss an Syphilis, so insbesondere die seltenen Fälle von *einseitiger Nierenschrumpfung*, wie sie vorzugsweise bei *Syphilis* beobachtet worden sind.

In Bezug auf das Vorkommen der Schrumpfniere nach *Alter* und *Geschlecht* ist schon im Vorhergehenden wiederholt erwähnt, dass die Krankheit vorzugsweise im *vorgerückteren Alter* auftritt. Dies hängt gewiss vorzugsweise mit den besonderen, die Nierenschrumpfung bedingenden Umständen zusammen. Aus demselben Grunde ist auch das

männliche Geschlecht entschieden häufiger befallen, als das *weibliche*. Bei der grossen Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche zur Nierenschrumpfung führen können, ist es aber begreiflich, dass die Krankheit nicht selten auch schon bei *jüngeren Personen* und bei *Frauen* beobachtet wird. Selbst bei Kindern kommt, wenn auch selten, die Nierenschrumpfung vor.

Die Beziehungen der Nierenschrumpfungen zum *Amyloid* der Niere und zu chronischen *Erkrankungen der Harnwege,* insbesondere des Nierenbeckens, werden später in den betreffenden Capiteln zur Sprache kommen.

Pathologische Anatomie. Bei der echten genuinen Nierenschrumpfung sind stets beide Nieren in annähernd gleichem Maasse verkleinert. Ihre Grösse ist zuweilen bis auf die Hälfte, ja sogar auf ein Drittel vermindert, so dass man alsdann beinahe Mühe hat, die kleinen Nieren in der häufig vorhandenen sehr reichlichen und *dicken Fettkapsel* aufzufinden. Die Nieren fühlen sich fest und derb an und zeigen auf ihrer Oberfläche eine sehr deutliche, feinere oder gröbere, gleichmässige oder mehr unregelmässig angeordnete *Granulirung.* Beim Abziehen der oft etwas verdickten fibrösen Nierenkapsel tritt diese Granulation noch stärker hervor und gewöhnlich haftet die Kapsel ziemlich fest an den eingesunkenen Stellen. Fast immer sind die erhabenen Partien dunkler und röther (d. i. blutreicher), als die helleren, mehr grau aussehenden Einsenkungen. Ob die ganze Niere mehr roth oder mehr weiss aussieht, hängt ebenfalls nur von dem Blutgehalt des Organs ab, und es liegt durchaus kein Grund vor, die „kleine rothe“ von der „kleinen weissen“ Schrumpfniere sachlich zu trennen.

Durchschneidet man die Schrumpfniere, so findet man die Rinde stark verschmälert, atrophische blasse Streifen wechseln mit dunkleren Partien ab. Auch die Pyramiden sind etwas verkleinert, dabei in der Regel dunkler als die Rinde. In dem oft etwas erweiterten Nierenbecken liegen zuweilen einige Harnsäure-Concremente. Streifige Harnsäure-Infarcte in den Pyramiden sind ein sehr charakteristisches Merkmal für die geschrumpfte Gichtniere. Das *Mikroskop* zeigt den vorgeschrittenen Untergang des Nierengewebes und den Ersatz desselben durch ein noch kernreiches oder bereits kernarmes narbiges Bindegewebe. Anzeichen der Degeneration und Atrophie der Epithelien, sowie Cylinderbildung sind in den noch vorhandenen, aber bereits erkrankten Harncanälchen stets nachweisbar. An zahlreichen Glomerulis findet sich Atrophie, Kapselverdickung u. dgl. Die an anderen Stellen noch erhaltenen Harncanälchen sind nicht selten zum Theil erweitert. Auf mannigfache histologische

Details, so namentlich auf die Cystenbildung, die Gefässveränderungen (s. o.), die Kalkablagerungen u. a. kann hier nicht näher eingegangen werden. Blutungen sind nur selten vorhanden.

Somit stellt sich die Schrumpfniere als die weitaus am langsamsten (3—5 Jahre und noch viel länger) verlaufende, aber auch am weitesten fortschreitende Form der chronischen Nephritis dar. Sie darf keineswegs als „interstitielle chronische Nephritis“ der „parenchymatösen chronischen Nephritis“ grundsätzlich gegenübergestellt werden. Denn auch bei der letzteren finden sich stets interstitielle Processe, welche bei der Schrumpfniere nur einen weit höheren Grad erreicht haben, weil die langsame Atrophie des Gewebes sich mit einer viel längeren Lebensdauer verträgt und daher eine viel grössere Ausdehnung gewinnen kann.

Die an den übrigen Körperorganen, ausser an den Nieren, vorkommenden anatomischen Veränderungen kommen im Zusammenhange mit der Symptomatologie der Schrumpfniere zur Sprache.

Klinische Symptome. Abgesehen von den verhältnissmässig seltenen Fällen, wo man die Entstehung der Schrumpfniere auf eine vorher durchgemachte acute oder chronische Nephritis zurückführen kann, entwickeln sich die klinischen Erscheinungen der Schrumpfniere ebenso allmälig und unmerklich, wie der anatomische Process selbst. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine Nierenschrumpfung bereits Jahre lang bestehen kann, ohne dass der Kranke auch nur durch ein einziges ernsteres *subjectives* Symptom auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird. Dies folgt theils aus den zufälligen Sectionsbefunden einer Nierenschrumpfung bei Leuten, welche auf irgend eine andere Weise ums Leben gekommen sind, namentlich aber auch aus den Fällen, wo bei vorher für ganz gesund gehaltenen Personen *plötzlich* die schwersten, nicht selten unmittelbar zum Tode führenden Erscheinungen (Urämie, Gehirnblutung) auftreten, als deren eigentliche Ursache die Section eine oft schon ziemlich weit vorgeschrittene Nierenschrumpfung ergiebt. Je weniger mithin die subjectiven Symptome der Nierenschrumpfung in den früheren Stadien der Krankheit in den Vordergrund treten, um so mehr sind die *objectiven Veränderungen* zu beachten, welche in der That bei genauer Untersuchung des Kranken die Diagnose des Leidens meist schon ziemlich früh gestatten.

Am wichtigsten in dieser Beziehung ist das *Verhalten des Harns.* Sobald an einzelnen Stellen der Niere Veränderungen des Epithels eingetreten sind, müssen sich die früher besprochenen Folgen hiervon für die Secretion des Harns, wenn auch in noch so geringem Maasse, geltend machen und die *erkrankten* Partien werden einen an Menge und festen

Bestandtheilen verminderten, aber eiweisshaltigen Harn absondern. Da indessen noch zahlreiche *normale* Harncanälchen und Glomeruli vorhanden sind und da der ganze Process, wie wir gesehen haben, sich nur mit der grössten Langsamkeit weiter entwickelt, so gewinnt der Körper Zeit zur Ausbildung einer jener zweckmässigen *Compensationseinrichtungen*, welche wir bei so zahlreichen pathologischen Vorgängen erkennen und in teleologischem Sinne auffassen müssen. Dieser Compensationsvorgang besteht in der ebenso allmälig, wie die Nierenschrumpfung selbst, eintretenden und immer mehr zunehmenden *Steigerung des arteriellen Druckes* und einer hiervon abhängigen *Hypertrophie des linken Ventrikels*. Durch die noch zahlreich vorhandenen normalen Glomeruli der schrumpfenden Niere strömt mithin das Blut unter einem erhöhten Drucke und die Folge hiervon ist, dass an diesen Stellen die Secretion des Harns, vor Allem des Harnwassers, eine viel reichlichere wird. Möglicherweise trägt auch die *beginnende* Erkrankung der Glomerulus-Wandungen selbst, welche zu erhöhter Durchlässigkeit führt, zur Polyurie bei. Thatsache ist jedenfalls, dass bei der Nierenschrumpfung in der Regel ein abnorm *reichlicher*, *wässriger* und daher *heller* und *specifisch leichter Urin* von nur *geringem Eiweissgehalte* (aus den erkrankten Partien stammend) entleert wird. Die tägliche *Harnmenge* beträgt oft 2000 bis 3500 ccm oder noch mehr, der Harn sieht hellgelb und klar aus, enthält fast gar keine körperlichen Bestandtheile, hat ein specifisches Gewicht von 1010—1005 oder sogar noch weniger und giebt beim Kochen nur einen geringen Niederschlag von Eiweiss, dessen ausgeschiedene Gesammtmenge in 24 Stunden etwa 2,0—5,0 g beträgt. Bei genauer *mikroskopischer Untersuchung* des Harns gelingt es meist, einige *hyaline Cylinder* aufzufinden, deren Anzahl nur ausnahmsweise eine grössere wird. Ausserdem enthält der Harn oft einige weisse, seltener auch einige rothe Blutkörperchen. In seltenen, aber sicher constatirten Fällen kann es vorkommen, dass der Harn zeitweise oder sogar während des grössten Theils der Krankheit gar kein Eiweiss oder nur Spuren davon enthält. Dies erklärt sich wahrscheinlich aus dem Umstande, dass die erkrankten Glomeruli ihre Secretion ganz eingestellt haben und der Harn somit nur von den gesunden Theilen der Niere abgesondert wird.

Es liegt auf der Hand, von wie grosser Bedeutung diese in Folge des abnorm hohen Blutdruckes eintretende reichliche Harnausscheidung für den ganzen Krankheitsprocess sein muss. Denn vor Allem findet jetzt trotz des Nierenleidens durchaus keine Wasserretention im Körper statt und man versteht daher, dass oft auch nach Jahre langem Verlaufe bei der Schrumpfniere *keine Oedeme* auftreten. Nicht ganz so

günstig, wie die Ausscheidung des Wassers, verhält sich die Ausscheidung der übrigen festen Harnbestandtheile. Dass die Procentzahlen der letzteren abnehmen, versteht sich bei der vermehrten Gesammtmenge des Harns von selbst. Doch auch die im Ganzen ausgeschiedenen Mengen Harnstoff, Harnsäure, Phosphorsäure u. s. w. sind zuweilen im Verhältnisse zur Nahrung etwas geringer als normal. Immerhin ist aber diese Verminderung, solange die Arbeitsleistung des Herzens eine ausreichende ist, keine sehr beträchtliche und zu gewissen Zeiten, so namentlich in den früheren Perioden der Krankheit, kann sie sicher ganz fehlen. Man beobachtet demgemäss auch, dass die von einer Anhäufung der Harnbestandtheile im Blute abhängigen Symptome lange Zeit gar nicht auftreten. So kommt es, dass die Kranken sich noch vollkommen wohl fühlen können zu einer Zeit, wo die angestellte *objective Untersuchung des Harns* schon deutliche pathologische Veränderungen nachweist. Die Polyurie freilich fällt manchen Kranken auf, wird aber oft nicht weiter beobachtet und auf das reichlichere Getränk geschoben. Die Patienten gewöhnen sich an dieselbe, selbst wenn sie, wie es nicht selten vorkommt, viel öfter, als früher, und selbst des Nachts ihren Urin entleeren müssen.

Auf die besonderen Ursachen der *Herzhypertrophie* brauchen wir hier nicht noch einmal näher einzugehen (vgl. S. 316). Gerade mit Bezug auf die Schrumpfniere hat Traube seine mechanische Theorie der Herzhypertrophie aufgestellt, welche indessen auch hierbei die früher angeführten Bedenken erweckt und daher wohl richtiger durch die auch auf diese Form der Nierenerkrankung sehr wohl anwendbare chemische Theorie ersetzt wird. In *klinischer Beziehung* ist vor Allem wichtig, dass auch die Herzhypertrophie, so lange das Herz der an dasselbe gestellten Aufgabe ohne Anstrengung genügen kann, *gar keine subjectiven Symptome* macht, ein Verhalten, welches demjenigen bei allen vollständig compensirten Herzklappenfehlern vollkommen analog ist. Nur die genaue *objective* Untersuchung des Herzens und des Gefässapparates lässt den Zustand meist richtig erkennen, obgleich gerade bei Schrumpfnierenkranken ein nicht selten vorhandenes gleichzeitiges Lungenemphysem die Percussion und Palpation des Herzens erschwert. Immerhin kann man oft die *Verschiebung* und *Verstärkung des Spitzenstosses*, die *Verbreiterung der Herzdämpfung* nach links und fast regelmässig die *abnorme Spannung des Radialpulses* und die *Verstärkung des zweiten Aortatones* wahrnehmen. In späteren Stadien der Krankheit tritt zur Hypertrophie des linken häufig auch eine Hypertrophie des *rechten* Ventrikels hinzu (vgl. S. 351). Vollständiges oder fast vollständiges *Fehlen*

der Herzhypertrophie wird, wie gesagt, nur bei schwächlichen, kachektischen Kranken beobachtet.

Wie lange mithin der durch die Herzhypertrophie unterhaltene hohe arterielle Druck die Verhältnisse der Nierensecretion in der oben beschriebenen Weise regulirt, ja zum Theil sogar übercompensirt, so lange zeigt auch der Zustand der Patienten in der Regel keine besonderen krankhaften Erscheinungen. Höchstens kommt es vor, dass schon jetzt gewisse Gehirnsymptome, namentlich Anfälle von *Kopfschmerz* und *zeitweiliger Schwindel* auftreten, welche, falls sie nicht urämischer Natur sind, wahrscheinlich auf die congestive Gehirnhyperämie zu beziehen sind. Auch öfteres *Nasenbluten* ist zuweilen die Folge des abnorm hohen Blutdruckes.

Ganz anders gestaltet sich aber das Krankheitsbild, sobald die ersten Zeichen einer *beginnenden Herzinsufficienz* sich einstellen, d. h. sobald die Hypertrophie des linken Ventrikels nicht mehr im Stande ist, die durch den Ausfall von Nierengewebe entstandene Erschwerung der Harnausscheidung zu überwinden. Die Störung tritt ein, wenn entweder der linke Ventrikel selbst erlahmt oder wenn er trotz angestrengtester Thätigkeit die allmälig zu weit fortgeschrittenen krankhaften Verhältnisse nicht mehr ausgleichen kann. Im letzteren Fall sind die auftretenden Symptome als „urämische" im weitesten Sinne des Wortes aufzufassen. Der Puls ist frequent, bleibt aber dabei ungewöhnlich voll, hart. Im Falle eines Nachlassens der Herzenergie selbst verliert der Puls an Spannung, wird kleiner, frequenter, zuweilen gegen Ende der Krankheit auch unregelmässig. Die *Herztöne* bleiben rein, nur der erste Ton wird manchmal undeutlicher. Verhältnissmässig oft hört man am Herzen bei vorgeschrittener Compensationsstörung deutlichen *Galopprhythmus*. In allen diesen Fällen setzen sich die Symptome aus den unmittelbaren Folgen der Kreislaufsstörung und der hierdurch natürlich mitbedingten Zurückhaltung von Harnbestandtheilen zusammen.

Gewöhnlich fangen die Beschwerden der Kranken mit Schrumpfniere ganz allmälig an, verschwinden zeitweilig, um dann wieder von Neuem aufzutreten und ganz allmälig immer mehr und mehr zuzunehmen. Abgesehen von dem Gefühle *allgemeiner Mattigkeit* und *Müdigkeit* sind es meist *Athembeschwerden*, welche zuerst auf das bestehende Leiden aufmerksam machen. Die Kranken werden kurzathmig, schon geringe körperliche Anstrengungen fallen ihnen schwer und greifen sie an, auch *Herzklopfen* stellt sich zeitweilig ein. Nicht selten tritt die *Athemnoth* in den vorgerückteren Stadien der Krankheit in ausgesprochenen Anfällen auf, welche einen *asthmatischen Charakter* an sich tragen.

Dieses schon lange bekannte Asthma der Nierenkranken hat nicht immer den gleichen Ursprung. Oft hängt es entschieden von den eintretenden Anfällen von Herzschwäche ab, ist also ein reines *Asthma cardiacum* und entspricht dann in seinen einzelnen Symptomen genau der Angina pectoris (s. Bd. I). In anderen Fällen scheint das Asthma auch mit der Zurückhaltung von Stoffwechselproducten zusammen zu hängen („Asthma uraemicum" s. o.). Sehr eigenthümlich endlich ist das Krankheitsbild in den Fällen, wo die Athemnoth mit den Anzeichen eines *acuten Lungenödems* verbunden und von der *reichlichen Expectoration eines schaumig-serösen, manchmal etwas blutigen Sputums* begleitet ist. Diese Zustände, welche wieder vorübergehen und sich öfter von Neuem wiederholen können, sind es vorzugsweise, welche früher als *Asthma humidum* bezeichnet wurden. Es kann zweifelhaft erscheinen, ob man das Lungenödem hierbei als ein reines Stauungstranssudat in Folge der Herzschwäche oder als ein durch die Nephritis bedingtes, gewissermaassen entzündliches Oedem auffassen soll. In dem letzten Stadium der Krankheit besteht oft ununterbrochene Dyspnoë und bildet die Hauptbeschwerde der Kranken. Sie ist dann oft von verschiedenen, gleichzeitig wirkenden Verhältnissen abhängig, von der Stauung in der Lunge, von diffuser Bronchitis und Pneumonie (s. u.), vom Hydrothorax u. a.

Als eine weitere Folgeerscheinung der eintretenden Compensationsstörung stellen sich im späteren Verlaufe der Krankheit nicht selten *Oedeme* an verschiedenen Körpertheilen ein. Dieselben sind gerade bei der Schrumpfniere gewiss oft als reine Stauungsödeme aufzufassen, doch sind andererseits auch die bei den nephritischen Oedemen sonst noch in Betracht kommenden ursächlichen Verhältnisse (s. o.) nicht immer ganz von der Hand zu weisen. Zwar ist es wiederholt beobachtet, dass die Wassersucht bei der Schrumpfniere vollständig fehlen kann. Dies ist aber nur dann der Fall, wenn der Tod vor der ausgesprochenen Herzinsufficienz durch irgend einen Zwischenfall eintrit. Im Uebrigen treten Oedeme bei der Schrumpfniere keineswegs selten ein. Sie zeigen sich anfangs gewöhnlich an den Knöcheln, den Augenlidern, am Praeputium u. s. w., verschwinden bei ruhigem Verhalten der Kranken wieder, treten nach kurzer oder längerer Pause von Neuem auf, bis sich schliesslich in der letzten Zeit des Leidens ein hochgradiger allgemeiner Hydrops entwickeln kann.

Von den Symptomen an den inneren Organen sind hier zunächst noch einmal die *Gehirnerscheinungen* zu erwähnen. Während diese, wie gesagt, anfangs mehr einen congestiven Charakter an sich tragen, hängen die in späterer Zeit auftretenden, nicht selten sehr heftigen *Kopfschmer-*

zen theils von urämischer Intoxication, theils von der Stauungshyperämie (resp. der arteriellen Anämie) des Gehirns ab. Die Schmerzen strahlen zuweilen in den Nacken aus, zuweilen sind sie vorzugsweise auf die eine Hälfte des Kopfes beschränkt; verbunden sind sie nicht selten mit Schwindelerscheinungen, mit trüber oder mürrischer Gemüthsstimmung, mit unruhigem Schlafe u. dgl. — Ferner machen sich meist Erscheinungen in den *Abdominalorganen* geltend. *Chronisch-dyspeptische Störungen* stellen sich ein, der *Appetit* lässt nach, der *Stuhlgang* wird unregelmässig, selbst eine mässige Anschwellung der *Leber* kann nachweisbar werden. Insbesondere wichtig sind aber die Einwirkungen, welche vor Allem die veränderte Herzthätigkeit auf die Function der *Nieren* selbst ausübt. Aus dem früher über die Abhängigkeit der Harnsecretion von dem arteriellen Drucke Gesagten ergiebt sich, dass jene compensatorische Thätigkeit der noch normalen Nierenbezirke eine Einschränkung erfahren muss, sobald der Blutdruck nicht mehr auf gleicher Höhe erhalten werden kann. Dem entsprechend sieht man nun auch in der That, dass gleichzeitig mit dem Auftreten sonstiger Stauungserscheinungen gewöhnlich auch die Harnausscheidung eine Abnahme erleidet. Die Harnmenge ist weniger reichlich, geht unter 1500—1000 ccm und noch tiefer herab, das specifische Gewicht steigt, wenn auch selten hoch, so doch deutlich etwas an, etwa auf 1010 bis 1012 und darüber. Der Harn behält zwar oft ziemlich lange seine helle Farbe, kann aber schliesslich doch dem echten Stauungsharne immer mehr und mehr ähnlich werden. Was aber vor Allem noch in Betracht kommt, ist die gleichzeitig stärker werdende Zurückhaltung der festen Harnbestandtheile im Blute und die damit nahe liegende Möglichkeit des Auftretens von *urämischen Erscheinungen.*

Zwar muss hervorgehoben werden, dass gerade bei der Schrumpfniere die unmittelbaren Veranlassungsursachen der Urämie nicht immer klar zu Tage liegen. So ist es namentlich eine bekannte und klinisch sehr wichtige Thatsache, dass die schwersten, oft tödtlichen urämischen Convulsionen zuweilen ganz *plötzlich* die Patienten mitten *im anscheinend besten Wohlbefinden* überfallen können. Wiederholt sind auch von anderen Beobachtern und von uns selbst Fälle gesehen, wo die täglich ausgeschiedenen Harnmengen nachweislich an den der Urämie vorhergehenden Tagen keineswegs eine Verminderung gezeigt hatten. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei doch um die andauernde Zurückhaltung ganz geringer Mengen toxischer Stoffe im Blut, welche an sich noch keine bemerkbare Folgen haben, bis plötzlich gewissermaassen als Ergebniss einer *lange fortgesetzten Summation* von geringen schädlichen

Einwirkungen das schwere Krankheitsbild der *Urämie* hervortritt. Uns erinnern diese Fälle von plötzlich eintretender Urämie stets an die ähnliche Erscheinung bei anhaltender chronischer Blei- oder Quecksilbervergiftung, wo auch erst im Anschluss an die lange Zeit fortgesetzte Aufnahme kleinster Giftmengen endlich oft mit einem Schlage die Vergiftungserscheinungen auftreten. In anderen Fällen von Urämie bei Schrumpfniere ist aber auch sicher der Zustand des Herzens von grosser Bedeutung. Je nachdem die in Folge der Herzinsufficienz eintretende Stockung der Harnsecretion sich langsamer oder rascher einstellt, entwickeln sich auch die urämischen Erscheinungen verschieden. Im ersteren Fall beobachten wir das Bild der *chronischen Urämie* (S. 312), bestehend in Kopfschmerz, Erbrechen, Durchfällen, starkem Hautjucken u. s. w., welche Symptome sich selbstverständlich oft mit den unmittelbaren Stauungserscheinungen vereinen und nicht immer leicht und scharf von diesen zu trennen sind. Derartige Zustände von chronischer Urämie bei Schrumpfnierenkranken bieten oft ein sehr trauriges Krankheitsbild dar, zumal das unstillbare, immer wiederkehrende Erbrechen, die Kopfschmerzen und die allgemeine psychische Unruhe Wochen lang andauern können. Die schwere *acute Urämie* schliesst sich entweder an die vorhergehenden chronisch-urämischen Symptome an oder tritt auch sofort mit den schwersten Symptomen auf: allgemeine, häufig wiederkehrende Convulsionen, Coma u. s. w. Die Urämie kann auch bei der Schrumpfniere wieder vorübergehen. Ziemlich oft wird sie aber auch zur unmittelbaren Todesursache (s. u.).

Ausser den bisher besprochenen Symptomen ist jetzt noch eine Reihe von *anatomischen Complicationen*, welche im Verlauf der Nierenschrumpfung auftreten können, zu erwähnen. Ihrer diagnostischen und klinischen Wichtigkeit nach gehört hierher in erster Linie die uns schon aus dem vorigen Capitel bekannte *Retinitis albuminurica*. Sie kann zu jeder Zeit des Krankheitsverlaufes auftreten; nicht selten entwickelt sie sich aber schon so früh, dass die Kranken zu dieser Zeit von ihrem sonstigen Leiden noch gar nichts wissen. Sie ziehen zunächst blos einen Augenarzt zu Rathe und dieser erkennt dann häufig zuerst aus dem Augenspiegelbefunde (s. S. 351) den eigentlichen Sitz der Grundkrankheit. Auch in den Fällen, wo gar keine subjectiven Sehstörungen vorhanden sind, ergiebt die Retinaluntersuchung zuweilen einen positiven Befund. Ueberhaupt ist die Schrumpfniere diejenige Form der Nierenerkrankung, bei welcher Retina-Veränderungen entschieden am häufigsten vorkommen.

Eine andere, zwar seltenere, aber auch klinisch wichtige Complication sind die *Blutungen* innerer Organe, deren Ursache theils in dem

gesteigerten arteriellen Druck, theils in einer abnormen Zerreisslichkeit der Gefässwände (Arteriosclerose bei älteren Leuten, mangelhafte Ernährung der Gefässwände bei jüngeren anämischen Kranken) zu suchen ist. Relativ am häufigsten treten die Blutungen im *Gehirn* auf. Sie bewirken sowohl leichtere, als auch schwerere apoplectische Anfälle, vollständig vorübergehend oder mit nachbleibender Hemiplegie, zuweilen sogar unmittelbar den Tod herbeiführend. Ausser im Gehirne selbst kommen auch Blutungen an der Innenfläche der *Dura mater* (Hämatome) vor. Von Bedeutung ist ferner das *Nasenbluten*, welches bei manchen Kranken häufig und sehr hartnäckig auftritt: wir selbst haben zwei Fälle gesehen, in denen der tödtliche Ausgang unmittelbar durch unstillbares Nasenbluten herbeigeführt wurde. In allen anderen Organen sind Blutungen seltener; doch hat man sie auch in der Haut, im Magen, Darm, in den Lungen u. a. beobachtet. In vereinzelten Fällen scheint sich geradezu eine Art hämorrhagischer Diathese zu entwickeln.

Endlich haben wir auch bei der Schrumpfniere wieder an den wichtigen Satz zu erinnern, dass bei Nierenkranken alle inneren Organe gewissermaassen eine erhöhte Neigung zu secundären Entzündungen haben. So beobachten wir an den *Schleimhäuten* oft begleitende katarrhalisch-entzündliche Erkrankungen, chronische *Laryngitis*, *Bronchitis*, *Magenkatarrh*, *Darmkatarrh* u. a. Wenn diese Katarrhe ihrer Entstehung nach auch zum Theil als Stauungskatarrhe aufzufassen sind, so hängen sie anderentheils gewiss auch manchmal mit der Zurückhaltung von Stoffwechselproducten zusammen. An den *serösen Häuten* beobachten wir manchmal *Pleuritis*, *Pericarditis* u. s. w., die äussere Haut zeigt zuweilen eine Neigung zu hartnäckigen *Eczemen*. Von den Entzündungen innerer Organe sind die *Pneumonien* am häufigsten und wichtigsten; sie kommen theils in lobärer croupöser, theils in der allen Nephritiden eigenthümlichen, diffus lobulären Form vor. — Dass auch in der *Niere* selbst *acute exacerbirende Entzündung* auf dem Boden der chronischen Erkrankung entstehen kann, wurde schon früher erwähnt.

Was endlich die *allgemeine Ernährung* der Kranken betrifft, so zeigen sich hierin ziemlich grosse Verschiedenheiten. In den meisten Fällen, wo sich das Leiden ganz allmälig bei Personen im mittleren oder vorgerückteren Lebensalter entwickelt, zeigt der allgemeine Ernährungszustand der Kranken lange Zeit keine auffallende Anomalie. Die Patienten sind sogar oft zu der Zeit, wo die ersten Herzbeschwerden anfangen, noch sehr gut genährt, ja sogar corpulent. Dem geübteren aufmerksamen Blick zeigt sich freilich dann meist schon ein gewisses leidendes Aussehen der Kranken, welches später immer ausgesprochener

wird. Die Kranken magern dann auch ab und bekommen eine fahle, oft etwas cyanotische Hautfarbe. Stärkere *Anämie* bildet sich gewöhnlich nur bei den Schrumpfnierenkranken jüngeren Alters aus, welche dann das für so viele Nierenkranke charakteristische blasse Aeussere zeigen.

Allgemeiner Verlauf, Dauer und Ausgang. Die wichtigsten Verlaufseigenthümlichkeiten der Nierenschrumpfung sind im Obigen bereits zur Sprache gekommen. Es ist erwähnt, dass die Krankheit lange Zeit latent sein kann, wie dann zuweilen plötzlich und unerwartet die schwersten Symptome — Urämie, Apoplexie — eintreten, dass in anderen Fällen die Compensationsstörungen von Seiten des Herzens (Athemnoth, Herzklopfen, leichte Oedeme u. s. w.) die erste Krankheitserscheinung sind, wie unter Umständen auch gewisse hinzutretende Zustände, z. B. eine Retinitis, häufiges Nasenbluten u. dgl., zuerst den Verdacht auf ein Nierenleiden hinlenken und zur Untersuchung des Harns auffordern können, während endlich in einer letzten Reihe von Fällen nur allgemeine Störungen, Appetitlosigkeit, Blässe, allgemeine Körperschwäche und ähnliche Symptome, die Kranken zur Consultation des Arztes veranlassen. Wie lange vor festgestellter Diagnose das Leiden schon gedauert hat, lässt sich meist schwer entscheiden. Ausser nach etwaigen leichten Beschwerden muss man in Bezug hierauf besonders auch nach dem Bestehen der Polyurie forschen, welche zwar oft nicht beachtet wird, vielen Kranken aber doch auffällt.

Der weitere Verlauf kann sich dann ebenfalls in der verschiedensten Weise gestalten, je nach dem Auftreten der Complicationen, je nach den äusseren Verhältnissen, unter denen die Kranken leben u. s. w. Im Allgemeinen hängt, wie wiederholt zu betonen war, Vieles von der Leistungsfähigkeit und Ausdauer des Herzens ab. Ist der Tod nicht früher durch irgend welche intercurrente Zufälle eingetreten, so stellt sich das letzte Stadium der Krankheit meist unter dem Bilde der Herzinsufficienz mit den vorherrschenden Symptomen der Athemnoth und des allgemeinen Hydrops dar.

Die *Gesammtdauer* des Leidens ist, wie erwähnt, in der Regel gar nicht genau zu bestimmen. Sie kann jedenfalls viele Jahre, ja wahrscheinlich zuweilen sogar ein Jahrzehnt und mehr betragen, wobei mannigfache Schwankungen des Verlaufs vorkommen können. Dass in dem Processe der Nierenatrophie während der früheren Zeit der Krankheit ein Stillstand eintreten kann, ist zwar nicht unmöglich, jedoch auch schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Im Allgemeinen muss das Leiden jedenfalls als ein durchaus *unheilbares* bezeichnet werden, wenn auch das Leben lange Zeit nicht nur erhalten bleiben, sondern sogar von den

Kranken ohne erheblichere Beschwerden geführt werden kann. Auf die verschiedenen Zwischenfälle, deren Möglichkeit in prognostischer Hinsicht stets im Auge zu behalten ist, braucht hier nicht noch einmal besonders hingewiesen zu werden.

Diagnose. Die Diagnose der Schrumpfniere kann nur durch die *Untersuchung des Harns* sicher gestellt werden. Immer wieder muss daher auf die Nothwendigkeit hingewiesen werden, diese Untersuchung in allen irgend verdächtigen Fällen vorzunehmen, weil nur auf diese Weise ein Uebersehen des Zustandes vermieden wird. Der Verdacht einer sich entwickelnden Nierenschrumpfung soll namentlich in allen den Fällen zur Untersuchung des Harns auffordern, wo die Patienten über häufige Kopfschmerzen, über congestive Zustände, über Herzklopfen und Kurzathmigkeit, asthmatische Anfälle, Sehstörungen, allgemeine Mattigkeit und dyspeptische Erscheinungen klagen, ohne dass sich für diese Beschwerden ein anderer Grund auffinden lässt. Die Polyurie, der helle, specifisch leichte, in geringem Maasse eiweisshaltige Harn im Verein mit den Zeichen am Circulationsapparat, dem gespannten Puls, der Hypertrophie des linken Ventrikels lassen die Krankheit in den meisten Fällen richtig erkennen. Sind Retina-Veränderungen vorhanden, so können diese zuweilen zur Sicherung der Diagnose viel beitragen. Ebenso verdienen selbstverständlich auch die ätiologischen Verhältnisse (Blei, Gicht, Alcoholismus u. s. w.) Berücksichtigung.

Grosse Schwierigkeiten bietet die Diagnose in den übrigens recht seltenen Fällen dar, wo die Albuminurie fehlt. Hier ist zuweilen erst eine oft wiederholte Harnuntersuchung im Stande, auf die richtige Deutung des Krankheitszustandes hinzulenken. Sonst sind Verwechselungen mit chronischen Herzerkrankungen (Myocarditis, idiopathische Hypertrophie) kaum zu vermeiden.

Sehr schwierig ist ferner meist die Diagnose, wenn die Kranken erst im Stadium der ausgebildeten Compensationsstörung zur Beobachtung kommen. Die charakteristischen Merkmale des Schrumpfnierenharns fehlen dann, der Harn ist spärlicher, dunkler, eiweissreicher, und dann ist es oft kaum möglich zu entscheiden, ob es sich um eine primäre Nierenerkrankung mit secundärer Herzhypertrophie oder um ein primäres Herzleiden mit secundärer Stauungsniere handelt. Ist gleichzeitig allgemeine Arteriosclerose oder ein stärkeres Lungenemphysem vorhanden, so wird die Beurtheilung der Verhältnisse noch mehr erschwert. Nur eine sehr genaue Erwägung aller einzelnen Symptome und die Berücksichtigung des gesammten Krankheitsverlaufes können hier ein richtiges Urtheil ermöglichen.

Endlich ist die Diagnose der Schrumpfniere in den Fällen sehr erschwert, wo die erste Untersuchung der Kranken während einer plötzlich eingetretenen Urämie oder nach einem apoplectischen Insult vorgenommen wird. Hier ist der Eiweissgehalt des Harns dasjenige Symptom, welches am meisten auf das Bestehen einer Nierenerkrankung hinweist, obwohl auch trotz dieses Symptoms die Beurtheilung des Zustandes und seine Unterscheidung von anderen acuten Gehirnerkrankungen oft grosse Schwierigkeiten darbietet.

Therapie. Sobald die Diagnose der Nierenschrumpfung festgestellt ist, muss das ganze diätetische Verhalten des Patienten in der Weise geregelt werden, dass das Fortschreiten der Erkrankung in aller nur möglichen Weise verhindert wird. Zwei Indicationen sind in dieser Beziehung zu erfüllen: das Verhüten aller Reize, welche auf die Nieren schädlich einwirken könnten, und die möglichste Erleichterung der Herzarbeit, damit die Insufficienz des Herzens so lange wie möglich hinausgeschoben wird. Die *Diät* muss genau geregelt werden, dabei je nach der Körperconstitution des Kranken knapp bemessen oder reichlicher und kräftiger sein. Milch ist auch hierbei ein vorzugsweise in Betracht kommendes Nahrungsmittel. Der *Fleischgenuss* ist im Allgemeinen einzuschränken, während leichte Mehl- und Eierspeisen, Gemüse und Früchte zu bevorzugen sind. Alcoholica sind nur in geringen Mengen zu gestatten. Alle körperlichen Ueberanstrengungen sind zu vermeiden, während mässige methodische Körperbewegung bei korpulenten Patienten anzurathen ist. Für regelmässige Stuhlentleerung ist stets durch geeignete Mittel (diätetische Vorschriften, Obst, Bitterwasser) zu sorgen. Der Allgemeinzustand wird durch geeignete Luft- und Erholungskuren oft wesentlich gebessert und in diesem Sinne ist der Gebrauch eines je nach den individuellen Verhältnissen ausgewählten Bades (z. B. Eisenbäder, Marienbad, Karlsbad, Kissingen, Nauheim, Ems, Baden-Baden u. s. w.) von Nutzen.

Treten *Compensationsstörungen* ein, so ist das *diätetische Regime* und möglichst grosse *körperliche Ruhe* noch strenger anzurathen, ausserdem je nach den vorliegenden Erscheinungen eine *symptomatische Behandlung* einzuleiten. Vor Allem muss der freilich leider oft erfolglose Versuch gemacht werden, durch Darreichung von *Digitalis* die Herzenergie von Neuem anzuregen. Die Einzelheiten der Therapie sind hier fast ganz dieselben, wie sie bei der Behandlung der chronischen Herzfehler (s. d.) und der übrigen Nierenerkrankungen in Betracht kommen. Auch beim Eintritt urämischer Erscheinungen ist das Verhalten der Herzthätigkeit nicht ausser Acht zu lassen. Ausserdem kommen reich-

lichere Flüssigkeitszufuhr, mildere Diuretica und die sonstigen früher erwähnten symptomatischen Maassnahmen zur Anwendung.

Eine directe günstige Beeinflussung des Schrumpfungsprocesses in den Nieren durch Arzneimittel ist bis jetzt nicht möglich. Empfohlen und eines Versuches werth sind in dieser Hinsicht nur die Jodpräparate, das *Jodkalium* und bei anämischen Patienten das *Jodeisen.* Auf die Behandlung der zahlreichen möglichen Complicationen braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Die *Prophylaxis* der Nierenschrumpfung, soweit eine solche mit Bezug auf bekannte ätiologische Verhältnisse überhaupt möglich ist, ergiebt sich von selbst.

Fünftes Capitel.

Die Amyloidniere.

Aetiologie. Die Amyloidniere ist ausnahmslos eine Theilerscheinung der auch im übrigen Körper mehr oder weniger ausgebreiteten Amyloiddegeneration der Organe. Sie beansprucht aber in *klinischer* Beziehung von allen Amyloiderkrankungen das meiste Interesse, da sie für das gesammte *klinische* Krankheitsbild der Amyloiddegeneration bei weitem die grösste Bedeutung hat.

Wie bekannt, versteht man unter *amyloider Degeneration* eine eigenthümliche Veränderung, welche unter gewissen pathologischen Verhältnissen am *Bindegewebe* und vornehmlich an den *kleineren Gefässen* beobachtet wird. Die Wandungen der Gefässe verbreitern sich, erhalten ein glänzendes homogenes Aussehen und zeigen bei der Behandlung mit bestimmten Färbemitteln eigenthümliche Reactionen. Dieselben beruhen auf der Anwesenheit eines Eiweisskörpers, des *Amyloids,* welcher entweder aus dem Blute in das Gewebe hinein abgelagert wird oder, was viel wahrscheinlicher ist, an Ort und Stelle selbst aus den vorhandenen Eiweisssubstanzen entsteht. Bei starker Amyloiddegeneration zeigen die erkrankten Organe oft schon *makroskopisch* ein verändertes „speckiges" Aussehen und nehmen bei der Behandlung mit *Lugol'scher Jodlösung* an den befallenen Partien eine charakteristisch rothbraune Färbung an, die sich beim Zusatz von Schwefelsäure in Violett verwandelt. Genaueren Aufschluss über das Vorhandensein und die Ausbreitung der Degeneration giebt aber nur die *mikroskopische* Untersuchung, wobei man sich vorzugsweise der Färbung des Gewebes mit *Methyl-* oder *Gentianaviolett* bedient. Die amyloiden Stellen erhalten hierdurch eine sehr charakteristische und leicht abgrenzbare rothe Fär-

bung. Auf diese Weise kann man den Nachweis führen, dass die amyloide Degeneration überall in den *Wandungen der kleinen Gefässe* beginnt, später zwar auch das *interparenchymatöse Bindegewebe* befallen kann, jedoch die eigentlichen Parenchymzellen selbst (Leberzellen, Nierenepithelien u. s. w.) fast immer vollständig frei lässt. Letztere zeigen zwar häufig atrophische und fettig-degenerative Veränderungen (s. u.), amyloide Degeneration ist aber an ihnen gar nicht oder höchstens in geringem Grade nachweisbar.

Ueber die *eigentlichen Ursachen*, welche jene eigenthümliche Umwandlung des Eiweisses der Bindesubstanzen in das Amyloid bewirken, ist nichts bekannt. Man kennt nur eine Anzahl von Grundkrankheiten, bei welchen sich erfahrungsgemäss die Amyloiddegeneration als secundärer Zustand in den verschiedenen Organen relativ häufig entwickelt. Diese Zustände haben grösstentheils das Gemeinsame, dass sie mit einer *allgemeinen Cachexie* und *Schwächung* des Körpers einhergehen und dass sie meist einen irgendwo localisirten *chronischen Erkrankungsprocess* im Körper darstellen, von dem aus abnorme chemische Substanzen anhaltend ins Blut übergeführt werden können. Wir vermuthen, dass durch derartige Einwirkungen die Umwandlung der normalen Eiweisssubstanzen in das Amyloid stattfindet. Ueber die etwaigen Beziehungen der sogenannten „*hyalinen Degeneration*" (Recklinghausen) zum Amyloid sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Die Zustände, bei welchen die Amyloiddegeneration überhaupt und somit auch die Amyloidniere vorzugsweise beobachtet wird, sind (ungefähr nach der Häufigkeit dieser Complication geordnet) folgende:

1. Die chronische *Lungentuberkulose*, besonders die ulceröse gewöhnliche Lungenphthise. Ebenso können *tuberkulöse Darmgeschwüre* mit gleichzeitiger stärkerer Lungentuberkulose oder ohne diese zur Amyloiderkrankung führen.

2. Langdauernde *chronische Eiterungen* an den Knochen oder Weichtheilen, namentlich chronisch-fungöse Processe mit Knochen- oder Gelenkfisteln, Empyemfisteln, Wirbelcaries u. dgl.

3. Die *constitutionelle Syphilis*, vorzugsweise die Fälle mit ulcerösen (meist tertiären) Knochen- und Schleimhautprocessen.

4. *Sonstige ulceröse* oder mit *chronischer Eiterung verbundene Processe:* sackige *Bronchiectasien*, chronische *Darmgeschwüre* (z. B. dysenterischen Ursprungs), eitrige *Pyelo-Cystitis, Blasenscheidenfisteln, ulcerirte Neubildungen* (Carcinome) u. dgl.

5. In seltenen Fällen ist das Amyloid auch bei anderen chronischen Erkrankungen, z. B. bei der *Malaria*, bei der *Gicht* und anderen chro-

nischen Gelenkleiden beobachtet worden. In der Leipziger medicinischen Klinik sahen wir einen Fall von starken Amyloidnieren bei einem 21jährigen Mädchen mit Aorteninsufficienz.

6. In einer kleinen Reihe von Fällen endlich, von welchen wir selbst einige Beispiele beobachtet haben, findet sich auch bei der Section *gar keine nachweisbare Ursache* für die meist ziemlich ausgebreitete Amyloiddegeneration. Hier scheint es sich also um eine primäre amyloide Erkrankung zu handeln.

Pathologische Anatomie. Indem wir in Bezug auf die anatomischen Verhältnisse des Amyloids in den anderen Organen auf die Handbücher der pathologischen Anatomie verweisen, ist hier nur die pathologische Anatomie der Amyloidnieren näher zu besprechen.

Bei sehr geringer und wenig ausgebreiteter Amyloiddegeneration in den Nieren bieten die letzteren für das blosse Auge ein vollkommen normales Aussehen dar. Nur die genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt die amyloide Degeneration einzelner *Gefässwände* in der Rinden- und namentlich auch in der Marksubstanz.

Die häufigste und am meisten charakteristische Form des Nierenamyloids ist die sogenannte *grosse weisse Amyloidniere* (Wachsniere, Speckniere). Die Niere ist gewöhnlich vergrössert, die Oberfläche glatt und von grauweisser oder gelblicher, meist etwas gefleckter Färbung. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde verbreitert, ebenfalls von weissgelblicher Farbe und lässt nicht selten schon mit blossem Auge die Glomeruli als mattglänzende, durchscheinende Pünktchen erkennen. Blutungen kommen fast niemals vor. Die Marksubstanz ist entweder ebenfalls blass oder dunkler. In manchen Fällen kann auch die Rinde ein dunkleres röthliches oder buntes Aussehen haben, was nur von dem grösseren Blutreichthum des Organs abhängt. Die blassgelbe Färbung hängt theils von der Anämie, theils von der Verfettung ab, während die amyloiden Stellen eine mehr durchscheinende speckig-glänzende Beschaffenheit zeigen.

Untersucht man die Niere *mikroskopisch*, so findet man zunächst die amyloide Degeneration, welche in wechselnder Ausbreitung und Combination am häufigsten die Glomeruli, ferner die Rindencapillaren, die Vasa recta und zuweilen auch die Membranae propriae der Harncanälchen befällt. Bei reinen Amyloidnieren verhält sich das übrige Nierengewebe normal. In vielen Fällen findet man aber ausserdem auch Veränderungen an den *Epithelien*, und zwar Verfettung, Desquamation und Zerfall derselben, und ferner auch gar nicht selten interstitielle zellige Infiltration.

Somit vereinigt sich also die amyloide Degeneration nicht selten mit *degenerativ-entzündlichen Veränderungen* in den Nieren. So beobachtet man insbesondere nicht selten *Combinationen der chronischen diffusen Nephritis* (der „grossen weissen Niere") *mit Amyloid.* Hat der Process bereits längere Zeit bestanden, so führt er, wie bei der gewöhnlichen Nephritis, theilweise zu vollständiger Gewebsatrophie mit entsprechender Bindegewebsvermehrung. Dann sinkt das Nierengewebe an den betreffenden Stellen ein und an der Oberfläche der Niere entstehen deutliche Unebenheiten. Es giebt sogar vollkommen ausgebildete (rothe oder weisse) Schrumpfnieren, in welchen sich reichliches Amyloid findet, und welche man daher als *Amyloid-Schrumpfnieren* bezeichnet. Hierbei entsprechen die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen vollkommen denjenigen bei der gewöhnlichen Schrumpfniere, nur dass eben noch die amyloide Degeneration dazu kommt.

Ueber den näheren Zusammenhang des Amyloids mit den entzündlich-degenerativen Vorgängen in der Niere herrschen zur Zeit noch Meinungsverschiedenheiten. Unseres Erachtens handelt es sich meist um wirkliche *Combinationen beider Zustände,* um Coëffecte gleichzeitig wirkender Ursachen. Denn da, wie wir gesehen haben, bei der Tuberkulose, bei chronischen Eiterungen und dgl. ausser dem Amyloid auch echte Nephritis vorkommt, so kann es nicht auffallend sein, dass bei diesen Krankheiten sich zuweilen beide Folgeerscheinungen, die Nephritis und das Amyloid, neben einander entwickeln und dass man daher ausser den Veränderungen einer entzündlichen grossen weissen Niere, einer secundären Schrumpfung oder einer genuinen echten Schrumpfniere gleichzeitig auch eine mehr oder weniger ausgebreitete amyloide Degeneration in den Nieren finden kann. Andererseits lässt es sich freilich auch nicht in Abrede stellen, dass die Circulationsstörung, welche sich in Folge eines starken Gefässamyloids einstellen muss, von Einfluss auf die Ernährung des Nierengewebes ist und dass daher manche Veränderungen desselben, vor Allem die fettige Degeneration des Epithels, unter Umständen auch die directe *Folge der Amyloiderkrankung* sind.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Bedenkt man die grossen Verschiedenheiten, welche die Ausbreitung des Amyloids in den Nieren zeigt, und die mannigfachen Combinationen desselben mit entzündlichen Processen, so ist es von vornherein klar, dass ein einheitliches Symptomenbild für die Amyloidniere überhaupt nicht aufgestellt werden kann. Hierzu kommt noch, dass die Erscheinungen der Amyloiderkrankung, welche ja fast stets ein secundärer Zustand ist, auch in der verschiedensten Weise von dem Grundleiden verändert werden.

Zunächst ist hervorzuheben, dass manche Fälle von relativ geringer Ausbreitung des Amyloids in den Nieren sich durch *gar kein klinisches Symptom* erkennen lassen. Namentlich kann hierbei, wie wiederholt sicher festgestellt ist (Rosenstein, Litten u. A.), die Albuminurie vollständig fehlen. Dass in solchen Fällen vorzugsweise die Vasa recta und *nicht* die Glomeruli von der amyloiden Degeneration befallen sind, hat sich nicht allgemein bestätigt.

Hiervon abgesehen zeigt aber der von Amyloidnieren abgesonderte *Harn* in der Regel deutliche Veränderungen, welche freilich je nach der Art des einzelnen Falles ziemlich grosse Unterschiede darbieten. Die *Menge des Harns* ist am häufigsten annähernd normal oder etwas vermindert, in anderen Fällen auch stärker vermindert, wieder in anderen Fällen dagegen bedeutend vermehrt, so dass 2500—3000 ccm in 24 Stunden entleert werden können. Ziemlich häufig beobachtet man bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten nicht unbeträchtliche Schwankungen der Harnmenge. Alle diese Unterschiede erklären sich leicht, wenn man bedenkt, wie mannigfache Umstände auf die Harnmenge einwirken können (Vorhandensein oder Fehlen entzündlicher Nierenveränderungen, Vorhandensein oder Fehlen von Herzhypertrophie, gleichzeitige Schweisse, Durchfälle, Oedeme, Fieber u. s. w.).

Die *Farbe des Harns* ist fast immer eine *hellgelbe*. Nur ausnahmsweise, bei Amyloid-Nephritis, enthält der Harn ein reichlicheres Sediment; meist ist er ganz oder fast ganz *klar*. Charakteristisch für die Amyloidniere ist ferner der meist recht *beträchtliche Eiweissgehalt* des Harns, welcher nicht selten 1—2 % beträgt. In manchen Fällen freilich, so namentlich bei der Amyloid-Schrumpfniere, ist der Eiweissgehalt ein geringerer, obwohl meist immer noch reichlicher, als bei reiner Schrumpfniere. Zuweilen, aber keineswegs regelmässig kommt es vor, dass der Harn bei der Amyloidniere ausser dem gewöhnlichen Serumalbumin noch verhältnissmässig reichliche Mengen von *Paraglobulin* enthält (Senator).

Das *specifische Gewicht* des Harns ist je nach dem Wasser- und Eiweissgehalt desselben sehr wechselnd. Es kann erhöht (1015—1020) oder auch vermindert (1010—1003) sein.

Untersucht man den Harn *mikroskopisch*, so findet man gewöhnlich nur sehr *spärliche hyaline Cylinder* und ausserdem noch relativ am häufigsten nicht sehr zahlreiche *weisse Blutkörperchen*. Im Allgemeinen ist gerade der reichlicheEiweissgehalt im Gegensatz zu dem geringen oder fast ganz fehlenden Sedimente des Harns für die Amyloidniere sehr charakteristisch. Bei der Vereinigung des Amyloids mit stärkeren nephri-

tischen Veränderungen ist das Sediment reichlicher, so dass auch der Harn trüber wird. Das Mikroskop zeigt dann auch zahlreiche hyaline oder mässig verfettete Cylinder, reichlichere weisse Blutkörperchen, zuweilen einzelne Nierenepithelien und in ziemlich *seltenen* Fällen sogar auch *rothe Blutkörperchen.* Amyloidreaction an den Cylindern soll vorkommen, ist aber sehr selten und daher diagnostisch nicht verwerthbar.

Die *übrigen Krankheitserscheinungen*, welche bei der Amyloidniere zur Beobachtung kommen, hängen theils von dieser selbst, theils von der gleichzeitigen Amyloiddegeneration in anderen Organen und theils endlich von dem primären Grundleiden ab. Die Symptome des letzteren sind selbstverständlich äusserst mannigfaltig, können aber in manchen Fällen ganz in den Hintergrund treten.

Was die directen *Folgeerscheinungen der Amyloidniere* anbetrifft, so ist deren Vorkommen namentlich im Vergleiche mit den analogen Verhältnissen bei den echten Nephritiden von Interesse. *Hydrops* mässigen oder selbst stärkeren Grades tritt bei der Amyloidniere nicht selten auf, kann aber auch vollkommen fehlen. Zu bedenken ist, dass auch durch marantische Venenthrombosen ein von der Nierenerkrankung unabhängiges Oedem erzeugt werden kann. *Urämische Erscheinungen* sind bei der Amyloidniere entschieden selten. Sie werden aber doch, namentlich in ihren leichteren Formen (Erbrechen), zuweilen beobachtet. Sehr wichtig ist es, dass eine *Hypertrophie des linken Ventrikels* in den meisten Fällen von Amyloidniere vermisst wird. Dies beruht darauf, dass es sich hierbei meist um schwächliche, kachektische Personen handelt, bei welchen sich eine Herzhypertrophie aus Mangel an überschüssigem Ernährungsmaterial gar nicht ausbilden kann. Wo diese Voraussetzung nicht zutrifft, da kann sich zweifellos eine Herzhypertrophie entwickeln, wie man dies namentlich bei der Amyloid-Schrumpfniere sieht. Nicht selten findet man freilich das Herz bei der Section sogar im Zustande der braunen oder der einfachen Atrophie.

Die *Retinitis albuminurica* tritt bei der reinen Amyloidniere fast niemals auf. Bei der Amyloid-Schrumpfniere ist sie dagegen einige Male beobachtet worden in Fällen, wo es sich wahrscheinlich um ursprünglich reine Schrumpfnieren mit später hinzugetretenem Amyloid gehandelt hat. Ebenso selten sind die *secundären Entzündungen* in den inneren Organen (Nierenpneumonie u. s. w.) und die *Blutungen* (Gehirnblutungen u. a.).

Der *Allgemeinzustand* der Kranken ist zwar zum Theil auch von dem Nierenleiden, meist aber von dem Grundleiden abhängig. Die Patienten mit Amyloidniere sind dem entsprechend gewöhnlich *kachektisch* und zeigen in hohem Grade eine *blasse*, *anämische Hautfärbung.* Doch

kann in einzelnen Fällen (Syphilis, Bronchiectasien, einseitige Lungenschrumpfung) der Ernährungszustand noch längere Zeit hindurch ein leidlich guter bleiben.

Von grosser diagnostischer Bedeutung sind die Erscheinungen, welche auf eine *gleichzeitige Amyloiddegeneration in anderen Organen* ausser den Nieren hinweisen. Klinisch wichtig sind in dieser Beziehung die Symptome von Seiten der *Leber* (Vergrösserung, abnorme Festigkeit und harter, scharfer unterer Rand des Organs), der *Milz* (Vergrösserung und Härte) und des *Darmes* (Durchfälle). Die Deutung der Durchfälle ist freilich meist schwierig, da dieselben ebenso häufig von (tuberkulösen) Darmgeschwüren, wie von Amyloid des Darmes abhängen können.

Ueber den *Gesammtverlauf* und die *Dauer* der Amyloidniere lassen sich kaum allgemeinere Angaben machen, da hierbei vor Allem die Art des Grundleidens in Betracht kommt. Was die Zeit betrifft, während welcher sich bei einer bestehenden primären Erkrankung die Amyloiddegeneration entwickeln kann, so ist letztere zuweilen sicher schon nach einigen Monaten vorhanden. Die genauere Bestimmung ihres Beginns ist natürlich fast niemals möglich, da die ersten Anfänge der Amyloidentartung in den Nieren sich durchaus nicht gleich durch eine eintretende Albuminurie zu erkennen zu geben brauchen (s. o.). Die Dauer der Amyloidniere ist je nach der Schwere des Falles sehr verschieden: sie kann bis zum Tode nur wenige Wochen oder Monate betragen, während in anderen Fällen eine Jahre lange Dauer mit Sicherheit festgestellt ist, so namentlich bei der Amyloid-Schrumpfniere.

Die **Prognose** der Amyloidniere ist in den meisten Fällen eine durchaus ungünstige, was grösstentheils durch die Unheilbarkeit des Grundleidens bedingt ist. Dass aber bei heilbarer Grundkrankheit (Syphilis, manche chronische Eiterungen) auch eine bereits entwickelte Amyloiddegeneration wieder vollständig zurückgehen *kann*, ist wiederholt von zuverlässigen Beobachtern festgestellt worden.

Die **Diagnose** der Amyloidniere kann dann mit ziemlich grosser Sicherheit gestellt werden, wenn die deutlichen Zeichen einer Nierenerkrankung zu solchen Erkrankungen hinzutreten, welche erfahrungsgemäss häufig den Anlass zur Entstehung der Amyloiddegeneration abgeben. Dieser Nachweis einer *Ursache* des Amyloids ist stets eine der Hauptbedingungen der Diagnose. Ob es sich in solchen Fällen um reines Amyloid oder um reine Nephritis oder um eine Combination beider handelt, ist nur aus dem Verhalten des Harns einigermaassen sicher zu entscheiden: ein heller, nur wenige körperliche Elemente enthaltender, aber eiweissreicher Harn spricht für Amyloid, während jeder

reichlichere Gehalt des Harns an Cylindern, weissen und rothen Blutkörperchen für die Anwesenheit entzündlicher Veränderungen in den Nieren spricht. Ein für manche Fälle von Amyloidniere recht charakteristisches und daher auch diagnostisch verwerthbares Symptom ist der rasche und häufige Wechsel in der Menge und im Eiweissgehalte des Harns (Wagner). Eine genauere Diagnose der anatomischen Veränderungen ist übrigens fast nie mit Sicherheit und höchstens nur durch die Berücksichtigung des gesammten Krankheitsverlaufes zu stellen.

Eine sehr wesentliche und daher stets zu suchende Stütze für die Diagnose der Amyloidniere ist der *Nachweis des Amyloids in anderen Organen.* Die wichtigsten hierauf bezüglichen Symptome von Seiten der Leber, der Milz und des Darmes sind oben kurz erwähnt worden.

Therapie. Sowohl in prophylaktischer, als auch in causaler Beziehung kann selbstverständlich nur die Behandlung des Grundleidens in Betracht kommen. Eine Möglichkeit derselben liegt namentlich in vielen chirurgischen Fällen und ausserdem in den Fällen von Amyloid bei Syphilis (Jodkalium) vor. Doch wird man auch sonst, soweit es angeht, das Grundleiden zu bessern suchen.

Im Uebrigen ist die Therapie eine rein diätetische und symptomatische. Möglichste Kräftigung des Körpers durch gute Ernährung und durch Darreichung von Eisen- und Chinapräparaten muss versucht werden. Empfehlenswerth ist der Gebrauch von *Jodeisen.* In symptomatischer Hinsicht kommen dieselben Mittel, wie bei den übrigen Nierenkrankheiten, zur Anwendung.

Sechstes Capitel.

Die eitrige Nephritis und Perinephritis.

1. Die eitrige Nephritis.

Aetiologie. Obgleich bei den bisher beschriebenen Formen der Nephritis wiederholt das Vorkommen von interstitiellen Kernanhäufungen erwähnt worden ist, so kommt es doch bei ihnen allen *niemals* zu einer echten Eiterung, d. h. zu einer eitrigen Schmelzung des Gewebes, zu einer wahren Abscessbildung. Die Entstehung einer eitrigen Nephritis ist vielmehr stets an das Eindringen ganz bestimmter, wohl ausnahmslos organisirter Krankheitserreger in die Nieren gebunden, deren specifische Eigenthümlichkeit eben in der Anregung einer *eitrigen* Entzündung besteht.

Zwei Wege sind es hauptsächlich, auf welchen die Krankheitserreger in die Niere gelangen, der *arterielle Blutstrom* und die *Harn-*

wege. Die erstgenannte Eingangspforte kommt bei allen den Fällen von eitriger Nephritis in Betracht, welche als Theilerscheinung von *pyämischen Processen* und gewissen Formen der *ulcerösen Endocarditis* auftreten (s. hierüber Bd. I). Weit seltener entwickelt sich auf diese Weise eine eitrige Nephritis als Complication bei anderen Krankheiten, z. B. bei *Dysenterie*. Auch bei *Actinomycosis* kommt eitrige Nephritis vor (ISRAEL).

Den zweiten Weg nehmen die Entzündungserreger in denjenigen Fällen, wo sich die eitrige Nephritis an eine Entzündung der tiefer gelegenen Harnwege, des Nierenbeckens, der Harnblase u. s. w., anschliesst. Hierbei gelangen die in letzter Hinsicht fast stets von *aussen* direct in die Harnwege (Harnröhre, Harnblase) eingedrungenen Bacterien allmälig aufwärts, von der Blase durch die Ureteren ins Nierenbecken, von diesem in die Mündungen der Sammelröhren und in die Harncanälchen der Niere, überall eine eitrige Entzündung anregend. Man bezeichnet daher diese Formen der eitrigen Nephritis mit Rücksicht auf ihren Ursprung als *eitrige Pyelo-Nephritis.*

Endlich ist noch zu bemerken, dass bei directen *Verwundungen der Niere* durch Wundinfection eine eitrige Nephritis entstehen kann, welche sich meist mit einer perinephritischen Eiterung (s. u.) verbindet.

Pathologische Anatomie. Je nach ihrer Entstehungsweise (von den traumatischen Abscessen sehen wir hier ab) zeigen die eitrigen Nephritiden ziemlich charakteristische Eigenthümlichkeiten und Unterschiede.

Die *Nierenabscesse bei pyämischen und ähnlichen Erkrankungen* sind meist herdförmige Eiterungen, welche nur ausnahmsweise eine grössere Ausdehnung erreichen, aber doch meist schon mit blossem Auge als zahlreiche, die ganze Niere durchsetzende kleine graue oder gelbliche Flecke und Strichelchen von etwa $1/2$—1 mm Durchmesser zu erkennen sind. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich diese Herde als echte kleine Abscesse, in deren Bereich das eigentliche Nierengewebe vollständig untergegangen ist. In ihrer Mitte findet man häufig noch die ursprünglich in einem central gelegenen Gefässe sitzende *Mikrokokkencolonie* (den „Mikrokokkenembolus“). Noch anschaulicher werden die Verhältnisse, wenn man jüngere Stadien des Processes aufsucht. Man findet Gefässe (Glomerulusschlingen oder umspinnende Capillaren), welche mit Mikrokokken vollgestopft sind, in deren Umgebung das Nierengewebe noch ganz normal ist. Weiterhin sieht man aber auch entsprechende Stellen, wo in der Umgebung der Mikrokokkencolonie das Nierengewebe bereits in Nekrose begriffen und von ausgewanderten Zellen infiltrirt ist. Diese Herde zeigen dann endlich einen ununterbrochenen Uebergang zu

den vollendeten Abscessen, welche oft noch von einem hyperämischen oder selbst hämorrhagischen Hofe umgeben sind.

In etwas anderer Weise stellen sich die Nierenabscesse bei der *eitrigen Pyelo-Nephritis* dar. Entsprechend der Ausbreitung der Entzündung längs der geraden Harncanälchen zeigen auch die Abscesse ein charakteristisches *streifenförmiges Aussehen.* Sie reichen oft von der Spitze der Nierenpapillen durch die Rinde hindurch bis an die Oberfläche des Organs heran, so dass man hier von aussen die Abscesse als gelbliche Punkte durchscheinen sieht. Durch Confluenz der benachbarten Streifen entstehen die breiteren Abscesse. Das Mikroskop ergiebt die eitrige, von den Gefässen des interstitiellen Bindegewebes ausgehende Entzündung, in deren Bereich die Harncanälchen selbstverständlich zu Grunde gehen. Den interessantesten Befund bilden die *Mikrokokkenhaufen*, welche sich ursprünglich in den Harncanälchen ansiedeln und die eigentliche Ursache der Nekrose des Epithels und der Entzündung sind. Gerade die Pyelo-Nephritis war eine der ersten Erkrankungen, für welche durch KLEBS der Nachweis eines bacteriellen Ursprungs geführt wurde.

Klinische Symptome. Ueber die klinischen Symptome der eitrigen Nephritis können wir uns an dieser Stelle sehr kurz fassen, da dieselben nie scharf von den Symptomen des primären Leidens getrennt werden können. Die pyämischen Nierenabscesse und die Abscesse bei der ulcerösen Endocarditis machen fast niemals besondere klinische Erscheinungen, so dass ihr Vorhandensein erst am Sectionstisch erkannt wird. Da die Abscesse meist nicht mit den Harncanälchen in Zusammenhang stehen, so besteht gewöhnlich nicht einmal ein stärkerer Eitergehalt des Harns.

Die klinischen Erscheinungen der Pyelo-Nephritis hängen ebenfalls weniger von den nephritischen Abscessen, als von der vorausgehenden und begleitenden Pyelitis und Cystitis ab. Bei der Besprechung dieser Krankheiten werden wir daher auch auf die Nierenabscesse zurückkommen.

2. Die perinephritischen (paranephritischen) Abscesse.

Als perinephritische Abscesse bezeichnet man die Eiterungen in der Umgebung der Niere, insbesondere in der Fettkapsel derselben und in dem perirenalen Bindegewebe. Abgesehen von einer etwaigen *traumatischen Entstehung* derartiger Abscesse, entwickeln sich dieselben verhältnissmässig am häufigsten *im Anschluss an eitrige Nephritis* oder eitrige *Pyelitis.* Theils vom Ureter oder vom Nierenbecken, theils von der Niere aus kann der Durchbruch des Eiters erfolgen, welcher das

umgebende Gewebe mit in die Eiterung hineinzieht. Die Art des primären Leidens ist dabei sehr verschieden: entweder sind es einfache eitrige Pyelitiden oder Pyelitiden durch Nierensteine bedingt, zuweilen auch tuberkulöse Processe und endlich vereiternde Neubildungen (Carcinome), Echinokokken u. dgl. Auch von anderen Organen der Nachbarschaft aus kann die perirenale Eiterung ihren Ausgang nehmen. So hat man z. B. Fälle gesehen, wo die Perinephritis sich an einen perityphlitischen Abscess, an Leberabscesse, an Psoasabscesse (nach Wirbelleiden) u. a. anschloss. Endlich können perinephritische Eiterungen auch durch Actinomycose bedingt sein.

Sehr wichtig ist aber die Thatsache, dass paranephritische Abscesse sich auch als *primäres Leiden* bei vorher anscheinend ganz gesunden Personen (besonders bei Männern in den mittleren Lebensjahren) ohne alle nachweisbare Ursache entwickeln können. Wie und auf welchem Wege (vom Darm aus?) die Eiterungserreger hierbei ins pararenale Bindegewebe gelangen, ist meist gar nicht sicher festzustellen. Diese Fälle sind aber in klinischer Beziehung sehr wichtig, weil sie zu einem anfangs oft nur schwer zu deutenden Krankheitsbilde Anlass geben. Es entsteht *Fieber*, welches schliesslich meist einen ausgesprochen intermittirenden, pyämischen Charakter annimmt; daneben entwickeln sich dumpfe, unbestimmte *Schmerzen* in der Lendengegend oder im Leibe, *Stuhlbeschwerden*, *Störungen des Allgemeinbefindens* u. dgl. Erst allmälig wird die Ursache aller dieser Erscheinungen durch die immer deutlicher werdenden örtlichen Erscheinungen klar.

Bei fast allen perinephritischen Abscessen wird nämlich die Eiteransammlung schliesslich eine so beträchtliche, dass sich — *meist in der Lumbalgegend* — eine immer deutlicher werdende *Vorwölbung* entwickelt. Dieselbe ist anfangs nur schwer erkennbar; allmälig wird aber die Haut daselbst ödematös, wölbt sich immer mehr und mehr vor, nimmt eine entzündlich-hyperämische Röthe an, bis schliesslich eine eintretende deutliche Fluctuation das Vordringen des Abscesses bis unter die Haut anzeigt. In anderen Fällen erstreckt sich der entzündliche Tumor mehr nach vorn in die Fossa iliaca hinein. Oberhalb des Poupart'schen Bandes entsteht dann ebenfalls abnorme Resistenz und Dämpfung. Auch nach oben hin, nach dem Zwerchfelle zu, kann der Tumor sich so ausbreiten, dass ersteres in die Höhe gedrängt wird und starke Dyspnoë entsteht. Die Beziehungen des Tumors zum Colon descendens sind zuweilen dieselben, wie bei den Neubildungen der Niere (vgl. Capitel VIII).

Neben dem Tumor besteht fast ausnahmslos eine sehr grosse *Schmerzhaftigkeit* der befallenen Gegend, theils spontan, theils gegen Druck.

Drückt die Geschwulst auf die in der Nähe gelegenen grösseren Nervenstämme, so entstehen heftige *ausstrahlende Schmerzen in dem Beine* derselben Seite, zuweilen auch Vertaubungsgefühl und Parese desselben. Das Bein wird dann oft in einer ähnlichen Stellung, wie bei einer Coxitis, gehalten.

Fast immer ist der Zustand mit einem *Fieber* verbunden, welches das charakteristische remittirende oder intermittirende Verhalten der meisten Eiterungsfieber zeigt, oft auch von einzelnen Schüttelfrösten mit hohen Temperatursteigerungen unterbrochen wird. Durch das Fieber, die Schmerzen u. s. w. kommen die Patienten sehr herunter, magern ab und können schliesslich einem traurigen Allgemeinzustande verfallen. Der *Harn* ist nur dann eiterhaltig, wenn der Abscess mit den Harnwegen irgendwie in Verbindung steht.

Eine *Genesung* kann nur dann eintreten, wenn der Abscess auf irgend eine Weise nach aussen entleert wird. Abgesehen von operativen Eingriffen, ist am günstigsten der *spontane Durchbruch* des Eiters durch die Haut, welcher am häufigsten in der *Lendengegend*, seltener nach Art der Psoasabscesse unter dem Poupart'schen Bande u. a. geschieht. Zuweilen bleiben nach einem solchen Durchbruche andauernde *Fisteln* nach. Ausserdem ist auch ein Durchbruch des Abscesses in den *Darm* (Colon) mit Entleerung des Eiters durch den Stuhl, ferner in die *Harnwege* (Nierenbecken, Blase), in die *Pleurahöhle*, ins *Peritoneum* u. a. beobachtet worden. Durch welche Umstände in vielen Fällen, nach kürzerer oder längerer Krankheitsdauer, der *Tod* erfolgt, braucht nicht näher erörtert zu werden.

Die *Diagnose* stützt sich vorzugsweise auf die auftretende Geschwulst, die Schmerzhaftigkeit, das Fieber und die Berücksichtigung der ursächlichen Umstände. Verwechselungen können vorkommen mit Hydronephrose, Psoasabscess, festen Nierentumoren u. a. Entscheidend ist in den meisten Fällen das Ergebniss einer *Probepunction.*

Die *Therapie* kann, abgesehen von der Erfüllung einzelner symptomatischer Indicationen, nur eine *chirurgische* sein und besteht, wenn überhaupt möglich, in der Eröffnung und Drainage des Abscesses. Der Erfolg hängt dann vorzugsweise von dem Allgemeinzustande des Kranken und der Art des Grundleidens ab. Näheres ist in den Handbüchern der Chirurgie nachzulesen.

Siebentes Capitel.

Circulationsstörungen in der Niere.

1. **Die Stauungsniere.** Während *örtliche* Behinderungen des Venenabflusses aus der Niere (z. B. durch Thrombose der Nierenvene) fast niemals eine klinische Bedeutung gewinnen, ist die Theilnahme der Nieren an einer *allgemeinen venösen Stauung*, wie sie vorzugsweise bei *Herzfehlern* (vgl. Bd. I), bei *Lungenemphysem* u. dgl. vorkommt, von grosser diagnostischer Wichtigkeit, da wir gerade in dem Verhalten des Harns einen ziemlich genauen Gradmesser für die Intensität, sowie für die Zunahme und Abnahme der Stauung besitzen.

Anatomisch ist die Stauungsniere leicht zu erkennen. Das Organ ist oft etwas vergrössert, fühlt sich fester an, als normal, und zeigt sowohl an der Oberfläche, als auch auf dem Durchschnitte eine dunkelblaurothe Färbung („*cyanotische Induration*“). Gewöhnlich ist die Marksubstanz noch dunkler, als die Rinde. Mikroskopisch sieht man die beträchtliche Erweiterung und pralle Füllung der Venen und Capillaren. Das Parenchym ist normal oder zeigt in vorgeschritteneren Fällen bereits eine beginnende Verfettung der Epithelien, welche eine Folge des mangelhaften arteriellen Blutzuflusses ist. Interstitielle Veränderungen fehlen meist.

Die *klinischen Symptome* der Stauungsniere betreffen nur die *Veränderungen des Harns.* Entsprechend der Herabsetzung des arteriellen Druckes und der verminderten Stromgeschwindigkeit nimmt die *Menge* des Harns ab. Es werden täglich nur 800—500 ccm oder noch weniger ausgeschieden. Gleichzeitig ist der Harn *concentrirter, dunkler* und lässt oft ein reichliches *Sediment* von Harnsäure oder harnsauren Salzen fallen. Sind in Folge der Stauung schon Ernährungsstörungen in den Glomerulus-Epithelien eingetreten, so wird der Harn auch *eiweisshaltig.* Doch bleibt der Eiweissgehalt bei reiner Stauungsniere stets gering (ca. $^1/_{10}$—$^1/_6$ Vol.). Ausserdem enthält der Harn oft spärliche hyaline Cylinder, einige weisse und rothe Blutkörperchen, welche letztere auf eingetretene kleine Stauungsblutungen hinweisen.

Treten die genannten Veränderungen als Theilerscheinung einer allgemeinen venösen Stauung und demnach oft mit Cyanose, Hydrops u. s. w. verbunden auf, so kann die Diagnose der Stauungsniere mit Sicherheit gestellt werden. Gelingt es, durch geeignete Mittel (Digitalis) die Circulation wieder in Gang zu bringen, so wird der Harn sofort wieder reichlicher, heller und sein Eiweissgehalt verschwindet. Anderenfalls dauern die Erscheinungen des Stauungsharns bis zum Tode des Patienten fort.

2. **Embolische Infarcte in den Nieren.** Da die Niereninfarcte, so grosses pathologisch-anatomisches Interesse sie auch haben, doch nur selten von klinischer Bedeutung sind, so beschränken wir uns hier auf eine kurze Mittheilung des Allernothwendigsten.

Tritt (bei Herzfehlern u. dgl.) eine embolische Verstopfung einer kleineren Nierenarterie ein, so muss, da alle Nierenarterien Endarterien sind, der betreffende ausser Circulation gesetzte Organabschnitt absterben. Die Epithelien erfahren die bekannten Veränderungen der Coagulationsnekrose (Verschwinden des Zellkerns, Zerfall) und das Gewebe wird ganz oder meist nur zum Theil hämorrhagisch infarcirt (vgl. Bd. I). So entstehen in der Niere die charakteristischen *keilförmigen rothen* (hämorrhagischen) oder weit häufiger *graugelblichen* (anämischen), oft aber doch mit einem hämorrhagischen Hofe umgebenen Infarcte, deren Basis an der Nierenoberfläche sitzt und eine Breite von $^1/_2$—1 cm und mehr erreichen kann, während ihre Spitze sich verschieden weit in die Rinde oder selbst bis in die Marksubstanz hinein erstreckt. Im weiteren Verlaufe wird das allmälig zerfallende Gewebe des Infarcts resorbirt, Rundzellen wandern von aussen in den abgestorbenen Bezirk hinein und allmälig entsteht an Stelle des früheren Infarcts eine *bindegewebige eingezogene Narbe.* Manche Nieren können durch zahlreiche Infarctnarben eine so stark granulirte Oberfläche bekommen, dass man sie passend als *„embolische Schrumpfnieren“* bezeichnen kann.

Die eben kurz geschilderten anatomischen Vorgänge machen in den meisten Fällen *gar keine besonderen klinischen Erscheinungen.* Nur in einzelnen Fällen scheint ein geringer *Blutgehalt des Harns* von dem Entstehen eines hämorrhagischen Infarcts in den Nieren abzuhängen, so dass man hieraus bei dem Vorhandensein einer Ursache für embolische Processe (Herzfehler) zuweilen den Verdacht des Entstehens von Niereninfarcten schon zu Lebzeiten der Kranken hegen kann. In vereinzelten Fällen ist auch das Entstehen eines grösseren Niereninfarcts von einem plötzlich auftretenden heftigen Schmerz in der Nierengegend mit nachfolgender stärkerer Hämaturie begleitet.

Eine besondere *Therapie* erfordern die embolischen Processe in der Niere niemals.

Achtes Capitel.

Neubildungen in der Niere.

Von den in der Niere vorkommenden *primären* Geschwulstformen beanspruchen namentlich zwei unser Interesse, die *Carcinome* der Niere und die *congenitalen Sarkome* derselben. Letztere haben für die allge-

meine Theorie der Geschwülste eine grosse Bedeutung gewonnen, indem sie mit Bestimmtheit auf die Entwicklung der Neubildung aus versprengten embryonalen Gewebstheilen hinweisen. Wiederholt sind nämlich in den sonst aus Rundzellen oder Spindelzellen bestehenden Tumoren *gestreifte Muskelfasern* gefunden worden, nach welchen man für diese Geschwülste die Bezeichnung eines *„Rhabdomyoms“* (*Myosarcoma striocellulare*) gewählt hat. Da nun in der Niere selbst keine Muskelfasern vorkommen, so deutet ihr Vorkommen in den Geschwülsten unabweisbar auf Störungen der Entwicklung hin. Eine weitere interessante Bestätigung erhält diese Anschauung durch die von uns gemachte Beobachtung der Entwicklung linksseitiger, wahrscheinlich congenitaler Nierensarkome bei *zwei Brüdern.* Beide Kinder starben im Alter zwischen 2 und 3 Jahren und die Section ergab bei beiden fast genau denselben Befund: ausser der fast kindskopfgrossen Neubildung an Stelle der linken Niere zahlreiche Metastasen in der Leber und in den Lungen.

Auch die *Nierencarcinome* kommen bemerkenswerther Weise verhältnissmässig am häufigsten bei *Kindern* vor, besonders im Alter bis zu vier Jahren, bei Mädchen und Knaben etwa gleich oft. Doch findet man Nierencarcinome selbstverständlich auch bei Personen im höheren Alter. In derartigen Fällen scheinen zuweilen *Nierensteine* den Anlass zur Carcinombildung zu geben, ein Verhalten, welches an die vermutheten Beziehungen zwischen Gallensteinen und Krebs der Gallenwege erinnert. Gewöhnlich wird nur eine und zwar, wie es scheint, vorzugsweise die linke Niere befallen, doch hat man einige Male auch in beiden Nieren die Neubildung gefunden. Ihrer Beschaffenheit nach gehören die Nierenkrebse bald den derberen, bald den weicheren Formen (Markschwamm) an. Sie können die ganze Niere durchsetzen und in grosse, bis zu 5—10 kg schwere Tumoren verwandeln. Sehr oft finden im Innern der Geschwulst Erweichungen, Blutungen u. dgl. statt. Ein Uebergreifen der Wucherung auf die Nachbarschaft, insbesondere auf die Nierenbecken, ist wiederholt beobachtet worden, ebenso *Metastasenbildung* in anderen Organen (Lymphdrüsen, Leber, Lunge u. a.). Auch das mehrfach beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Nierencarcinom und Hodenkrebs ist zu erwähnen.

Die *klinischen Erscheinungen* der Nierentumoren fehlen in der ersten Zeit der Krankheit ganz oder sind durchaus unbestimmter Natur. Dumpfe *Schmerzen* in der Nierengegend sind wiederholt als erstes, freilich fast nie sicher zu deutendes Symptom angegeben worden. Eine bestimmte Richtung erhält die Diagnose fast immer erst durch das Auftreten einer *fühlbaren Geschwulst.* Dieselbe entwickelt sich in der Lumbal- und der

unteren seitlichen Bauchgegend, von hier nach oben und innen zu sich immer mehr und mehr ausdehnend. Wie schon oben erwähnt, können sowohl die Sarkome, als auch die Carcinome der Niere, namentlich bei Kindern, ganz enorme Tumoren bewirken, welche das ganze Abdomen in hohem Grade vorwölben. Die Geschwulst fühlt sich fest, bald glatt, bald mehr höckrig an; eine der Respiration entsprechende Beweglichkeit ist in der Regel *nicht* vorhanden, kann aber doch insbesondere bei Tumoren der rechten Niere zuweilen deutlich beobachtet werden. Diagnostisch nicht unwichtig ist bei linksseitigen Nierentumoren die *Beziehung der Geschwulst zum Colon descendens.* Da letzteres durch das Wachsthum der Geschwulst nach vorn gedrängt wird und zwischen der Neubildung und der vorderen Bauchwand zu liegen kommt, so gelingt es nicht selten, das betreffende, vorn über den Tumor hinziehende Darmstück durch die Percussion (unter Umständen abwechselnd bei leerem und künstlich angefülltem Dickdarm oder noch besser nach vorhergehender Lufteintreibung in denselben) und sogar zuweilen durch die Palpation nachzuweisen. Bei rechtsseitigen Nierentumoren kommen entsprechende Erscheinungen am Colon ascendens ebenfalls, aber seltener vor. Verdrängungen des Zwerchfells nach oben und seitliche Verschiebungen der Nachbarorgane sind fast bei allen grösseren Nierentumoren zu beobachten. Von diagnostischer Bedeutung ist auch das von Guyon beschriebene „*Ballottement rénal*“, d. h. das fühlbare leise Anschlagen des Tumors an die vordere Bauchwand bei leichten Stössen auf die Nierengegend.

Schmerzen können lange Zeit fast völlig fehlen. In anderen Fällen sind sie aber heftig und andauernd. Hartnäckige Neuralgien, zuweilen verbunden mit ausgesprochenen Paresen, entstehen manchmal durch Druck der Geschwulst auf benachbarte Nervenstämme (Ischiadicus u. a.).

Der *Harn* zeigt in vielen Fällen von Nierentumoren gar keine abnormen Verhältnisse, indem die Absonderung desselben von der anderen, gesunden Niere in compensatorischer Weise besorgt wird. Bei den Carcinomen der Niere bietet er aber zuweilen ein diagnostisch nicht werthloses Zeichen dar, nämlich eine *Beimischung von Blut.* Diese *Hämaturie* tritt manchmal schon sehr frühzeitig auf, noch ehe von einer Geschwulst etwas zu fühlen ist. Sie wiederholt sich in den verschiedenen Fällen bald häufiger, bald nur selten. Zuweilen fehlt sie auch ganz. Mit kolikähnlichen Schmerzen ist die Blutung nur dann verbunden, wenn grössere Gerinnsel die Harnwege passiren müssen. Einige Male (doch immerhin sehr selten) hat man im Harn kleine Partikelchen und Gewebsfetzen aus der zerfallenen Neubildung auffinden können.

Die *Allgemeinerscheinungen* treten namentlich bei Kindern anfangs oft lange zurück. Später entwickelt sich dagegen fast immer ein allgemein marastischer Zustand. Auffallend ist oft eine anhaltend *hohe Pulsfrequenz*. Ferner ist die mehrmals beobachtete eigenthümliche Erscheinung zu erwähnen, dass bei Mädchen mit congenitalen Nierentumoren eine abnorm *frühzeitige Entwicklung der Scham- und Achselhaare*, sowie zuweilen auch eigenthümliche Pigmentirungen der Haut vorkommen (Kühn).

Die *Diagnose* der Nierengeschwülste ist in vielen Fällen mit ziemlich grosser Sicherheit zu stellen. Die Lage der Geschwulst, ihre oft nur geringe Verschieblichkeit, ihr Verhalten zum Dickdarm, vor Allem auch die Erfahrungen über das Vorkommen der Nierentumoren bei Kindern lassen oft sofort an das Richtige denken. Bei älteren Leuten müssen namentlich Nierenblutungen, welche sonst nicht erklärlich sind, den Verdacht auf die Möglichkeit eines Nierencarcinoms hinlenken. Oft sind freilich auch Verwechselungen mit retroperitonealen Drüsentumoren, mit Ovarialgeschwülsten, grossen Psoasabscessen, Lebergeschwülsten, Milztumoren u. dgl. vorgekommen. Die Differential-Diagnose ist oft schwierig und daher in jedem Falle genau zu überlegen.

Die *Prognose* ist selbstverständlich meist eine ungünstige. Die Dauer des Leidens beträgt zuweilen nur wenige Monate, zuweilen auch 1—2 Jahre, selten noch länger.

Die *Therapie* muss in den meisten Fällen eine rein symptomatische sein. Die einzige Aussicht auf Erfolg könnte eine *operative Entfernung* der Neubildung haben, worüber Näheres in den neueren Schriften über „Nierenchirurgie" zu finden ist.

Neuntes Capitel.

Parasiten der Nieren und der Harnwege. Chylurie.

1. Echinococcus der Niere.[1]) Obgleich viel seltener, als in der Leber, sind Echinococcusblasen doch auch wiederholt in der Niere gefunden worden. Gewöhnlich ist nur *eine* Niere befallen und zwar sitzt der Parasit in der Nierensubstanz selbst, nur ausnahmsweise zwischen dieser und der Nierenkapsel. Die Grösse der Echinococcusblasen kann eine sehr beträchtliche (bis zu 20 und mehr cm Durchmesser) werden.

Klinische Erscheinungen treten gewöhnlich erst auf, wenn der Tumor durch die Bauchdecken hindurch fühlbar wird. Subjective Beschwerden können auch dann noch ganz fehlen. Erst später entstehen allmälig

1) In Bezug auf die allgemeine Naturgeschichte des Echinococcus vgl. Bd. I.

schmerzhafte Druckempfindungen. Der Tumor hat gewöhnlich eine annähernd kuglige Gestalt. Seine Beziehung zu den Nachbarorganen (insbesondere zum Colon) sind dieselben, welche wir im vorigen Capitel bei Besprechung der Nierencarcinome kennen gelernt haben. Charakteristisch für den Echinococcus, aber leider nur selten deutlich, ist das Gefühl des sogenannten „*Hydatidenschwirrens*“ bei stossweise mit der Flachhand ausgeführter Palpation des Tumors.

Verhältnissmässig häufig kommt es vor, dass der Echinococcussack ins Nierenbecken hinein berstet. Dann werden gewöhnlich unter heftigen *kolikähnlichen Schmerzen*, welche vollkommen den Nierenstein-Koliken gleichen, einzelne Echinococcusblasen oder wenigstens Membranfetzen, Scolices u. dgl. mit dem Urin entleert. Derartige Anfälle können sich öfter wiederholen und sich bei einer anhaltenderen Verlegung der Harnwege (Blase, Harnröhre) zu einem sehr schweren Krankheitsbilde gestalten. Nicht selten gesellen sich in solchen Fällen noch die Erscheinungen einer secundären Pyelitis und Cystitis hinzu.

Perforationen nach einer anderen Richtung hin sind viel seltener. Einige Male hat man den Durchbruch eines Nierenechinococcus in die Lunge mit Aushusten von Echinococcusblasen beobachtet.

Zuweilen (namentlich bei Traumen) *entzündet sich der Echinococcussack*, vereitert und führt auf diese Weise zu einem allgemein pyämischen Zustande.

Die *Diagnose* des Nierenechinococcus ist nur dann möglich, wenn ein der Niere angehöriger Tumor nachweisbar ist und wenn Echinococcustheile mit dem Harn oder bei einer etwaigen *Probepunction* entleert werden. Verwechslungen sind am häufigsten vorgekommen mit Hydronephrose (s. d.) und bei Frauen mit Ovarialtumoren.

Die *Prognose* ist nicht ganz ungünstig. Wiederholt hat man namentlich nach Berstung und einmaliger oder wiederholter Entleerung des Echinococcussackes schliesslich dauernde Heilung beobachtet. Selbstverständlich ist aber der Nierenechinococcus auch mit mannigfachen Gefahren (Vereiterung des Sackes u. s. w.) verbunden. Immer ist der gesammte Krankheitsverlauf ein sehr langwieriger.

Eine wirksame *Therapie* ist nur auf chirurgischem Wege möglich. In symptomatischer Hinsicht kommen bei örtlichen Entzündungserscheinungen Eis und örtliche Blutentziehungen, bei kolikartigen Beschwerden Morphium, warme Bäder, zuweilen auch mechanische Nachhülfen (Katheter) zur Anwendung.

2. **Distoma haematobium** (s. Fig. 28) ist ein zu den Saugwürmern (Trematoden) gehöriger, namentlich in Aegypten und Abessynien häufig

vorkommender Parasit, welcher in den Pfortaderästen, der Milzvene, im Harnblasengeflecht u. a. seinen Sitz hat und sich von Blut nährt. Die Eier desselben werden oft in grosser Menge in die Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und der Harnblase abgesetzt und bewirken hier sehr heftige Entzündungen, Geschwürsbildungen mit nachfolgenden Stricturen, Concrementablagerungen u. dgl. Viele Fälle der sogenannten tropischen Hämaturie sind durch Distomen verursacht. Die *Diagnose* des Leidens kann durch das Auffinden der Eier im Urin mit Sicherheit festgestellt werden.

3. **Strongylus s. Eustrongylus gigas** (*Palissadenwurm*), ein bei manchen Thieren (Hund, Wolf, Marder) und äusserst selten auch beim Menschen im Nierenbecken vorkommenden Parasit, an Grösse und Farbe einem gewöhnlichen Regenwurm nicht unähnlich. Derselbe kann die

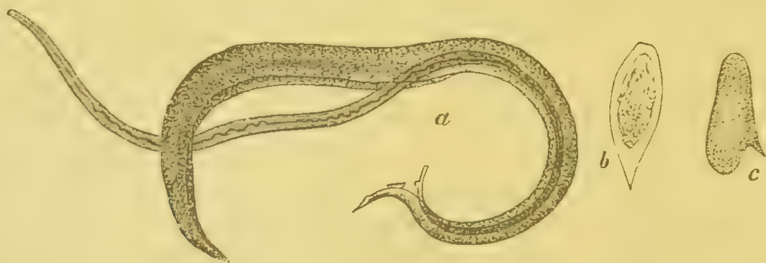


Fig. 28.
Distoma haematobium (nach LEUCKART). *a* Männchen und Weibchen, das letztere im Canalis gynaecophorus des ersteren. 10fache Vergrösserung. *b* Ei mit Endstachel. *c* Ei mit Seitenstachel. Vergrösserung 150.

Erscheinungen einer schweren Pyelitis mit Blutungen, Kolikschmerzen u. s. w. hervorrufen.

4. **Filaria sanguinis. Chylurie.** Die zu den Rundwürmern gehörige Blutfilarie des Menschen hat ein besonderes klinisches Interesse gewonnen, seitdem sie durch die Untersuchungen von WUCHERER in Bahia (1868) und LEWIS in Ostindien (1870) als die Ursache der tropischen *Chylurie* und einiger verwandter Krankheiten (*Lymphscrotum*, *Elephantiasis arabum*, *chylöser Ascites* u. a.) erkannt wurde.

Die ausgewachsene Filarie („*Filaria Bancrofti*"), ein ca. 3—4 Zoll langer, sehr dünner Wurm, ist erst einige Male im Menschen gefunden worden. Ihr Sitz sind die grösseren *Lymphgefässe*, wodurch sie die Veranlassung zu chronischer Lymphstauung mit ihren Folgezuständen (chronische Bindegewebshyperplasie u. s. w.) abgiebt. Bei der *Chylurie* nimmt man an, dass die Parasiten wahrscheinlich in den Wurzelstämmen des Ductus thoracicus sitzen, jedenfalls an einer solchen Stelle, dass hierdurch eine Lymphstauung in den Lymphgefässen der Blase oder

in anderen Fällen vielleicht auch des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege eintritt. Erfolgt nun eine Berstung der ausgedehnten Lymphsäcke, so ergiesst sich die Lymphe (resp. der Chylus) in die Harnwege und wird mit dem Harne entleert. Da sich dieser Vorgang oft wiederholen kann, so erklärt sich hierdurch der intermittirende Verlauf der Chylurie. Die einzelnen Anfälle der Krankheit können mit Wochen und Monate langen Pausen Jahre hindurch auftreten. Sie sind oft mit Schmerzen und Fiebererscheinungen verbunden.

Am meisten charakteristisch ist dabei das *Verhalten des Harns*, welcher in manchen Fällen fast vollständig wie Milch aussieht. An der Oberfläche setzt sich eine rahmähnliche Fettschicht ab. Schüttelt man den Harn mit Aether, so kann man den grössten Theil des Fettes entfernen und den Harn klären. Der Fettgehalt des Harns kann 2 bis 3 % betragen. Nicht selten ist die Chylurie mit einer *Hämaturie* (aus geplatzten Venen stammend) verbunden. Der Harn sieht dann blutigröthlich aus und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung ausser den Fetttröpfchen zahlreiche rothe Blutkörperchen. Oft bilden sich reichliche Gerinnsel im Harn.



Fig. 29.
Filaria-Embryonen. (Nach SCHEUBE).

Den diagnostisch wichtigsten Befund im Harn bilden aber die, wenn auch nicht in allen, so doch in sehr vielen Fällen von Chylurie im Harn aufgefundenen *Filaria-Embryonen*. Dieselben (s. Fig. 29) sind 0,2—0,3 mm lange Gebilde, deren Durchmesser etwa demjenigen eines rothen Blutkörperchens gleichkommt. Sie sind meist in eine sehr zarte, am Ende des Thieres oft vorragende Scheide eingebettet und zeigen eine beständige, lebhaft schlängelnde Bewegung. Ausser im Harn sind sie oft auch im Blute der Patienten, und zwar merkwürdiger Weise besonders zur Nachtzeit, in beträchtlicher Menge gefunden worden.

Der Gesammtverlauf der Filariakrankheit gestaltet sich ziemlich verschieden. Manche Patienten erreichen ein hohes Alter, bei anderen

stellen sich schliesslich schwere Allgemeinerscheinungen (Anämie, Abmagerung) ein. Die einzelnen Formen, in denen die Krankheit auftritt, Chylurie, Elephantiasis u. s. w., vereinigen sich nicht selten in mannigfacher Weise.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Krankheit ist fast ganz in den heissen Gegenden gelegen. Am häufigsten ist dieselbe bisher beobachtet worden in Brasilien, auf den Antillen, in Ostindien, China, Japan, Aegypten, Capland, Australien u. a. Ueber die nähere Art der Einwanderung der Parasiten ist noch nichts Sicheres bekannt. Nach Untersuchungen von MANSON sollen die *Muskitos* hierbei eine wichtige Rolle spielen.

In *therapeutischer Beziehung* ist, abgesehen von etwaigen chirurgischen Eingriffen, das *Kalium picronitricum* (0,2—0,5 mehrmals täglich in Pillen oder Kapseln) zu versuchen (SCHEUBE).

Zehntes Capitel.

Die bewegliche Niere (Wanderniere, Ren mobilis).

Aetiologie. Während unter normalen Verhältnissen die Niere durch ihre Fettkapsel und das straff über sie hinziehende Bauchfell in ihrer Lage vollkommen befestigt ist, kommt keineswegs selten ein pathologischer Zustand vor, bei welchem die Niere einen ziemlich hohen Grad von Verschiebbarkeit und Beweglichkeit zeigt. Die Ursachen dieses Zustandes, den man gewöhnlich als „*Wanderniere*“ bezeichnet, sind keineswegs klar, was schon aus der ungewöhnlich grossen Menge der hierauf bezüglichen theoretischen Vermuthungen und Hypothesen hervorgeht. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird man immer mehr und mehr auf *angeborene abnorme anatomische Verhältnisse* des Bauchfells und der sonstigen Umgebung der Niere das Hauptgewicht legen müssen, während den zahlreichen ausserdem als „Ursachen“ angesehenen Umständen wohl nur eine secundäre Rolle zukommt.

Als derartige *veranlassende* Ursachen der Wanderniere nennt man in erster Linie stets alle solche Momente, welche zu einer stärkeren Ausdehnung und Lockerung des Bauchraums führen. Wie richtig dies auch sein mag, so ist doch andererseits auch zu bedenken, dass derartige Zustände vielleicht häufig nur den *leichten Nachweis* der Wanderniere ermöglichen, mithin nicht immer ohne Weiteres auch als die *Ursachen* derselben angesehen werden dürfen. Von den hier in Betracht kommenden Verhältnissen sind vor Allem *häufige Schwangerschaften* bei Frauen zu nennen, ferner anhaltende *schwere körperliche Arbeit*.

Auch *Traumen*, welche die Nierengegend treffen, ferner zu *festes Schnüren*, das Tragen des *Corsets*, Krankheiten, die zu anhaltendem *Husten* oder zu häufigem *Erbrechen* führen, hat man beschuldigt. Litten hat gemeint, dass *Magenectasien* zu Verschiebung der Niere Anlass geben können. Auch Erkrankungen der weiblichen Genitalien, insbesondere *Lageveränderungen* derselben sollen zum Entstehen einer Wanderniere beitragen können, und endlich soll auch eine allgemeine Abmagerung, an welcher die Fettkapsel der Niere Theil nimmt, das Zustandekommen einer beweglichen Niere begünstigen.

Wie weit allen genannten Momenten wirklich eine ursächliche Bedeutung zukommt, ist schwer zu entscheiden. Wichtiger sind daher die allgemein anerkannten Erfahrungsthatsachen, dass die Wanderniere bei *Frauen* viel häufiger vorkommt, als bei Männern, und dass die *rechte* Niere ungemein viel häufiger den abnormen Zustand zeigt, als die linke. Gerade mit Bezug auf die oben erwähnte Wahrscheinlichkeit angeborener abnormer Verhältnisse ist aber auch das schon mehrfach sicher beobachtete Vorkommen der Wanderniere bei Kindern von besonderem Interesse.

In der Leiche ist die bewegliche Niere nur dann zu erkennen, wenn die Niere gerade in einer abnormen Lage (vor der Wirbelsäule u. a.) angetroffen wird.

Klinische Erscheinungen brauchen keineswegs in jedem Falle von beweglicher Niere vorhanden zu sein. Untersucht man zahlreiche ältere Frauen mit besonderer Rücksicht auf diesen Punkt, so findet man nicht sehr selten bewegliche Nieren, ohne dass dieselben irgend welche Beschwerden verursachen. In anderen Fällen giebt aber die Wanderniere den Anlass zu einer ganzen Reihe von Krankheitserscheinungen, welche ohne den Nachweis ihrer Ursache unverständlich bleiben. Am häufigsten sind ziehende und drückende *Schmerzen im Unterleibe*, welche ins Epigastrium, in die Kreuz- und Lendengegend ausstrahlen und zuweilen einen fast kolikartigen Charakter annehmen können. Nicht selten sind sie auch mit *Uebelkeit und Brechneigung* verbunden. Alle diese unangenehmen Empfindungen nehmen gewöhnlich bei Bewegungen der Kranken (Gehen, Fahren u. dgl.) noch mehr zu, während sie beim Liegen am geringsten sind oder sogar ganz verschwinden.

In manchen Fällen von Wanderniere treten periodisch (nicht selten gerade zur Zeit der Menses) stärkere Anfälle auf, welche von Dietl als „*Einklemmungserscheinungen*“ bezeichnet worden sind. Dieselben bestehen in einem plötzlich auftretenden heftigen Schmerze, in Frösteln, welches sich fast zum Schüttelfrost steigern kann, in grosser Druck-

empfindlichkeit und Spannung des Abdomens, in geringem Fieber, Erbrechen und allgemeinen Collapserscheinungen. Die Diurese ist während dieser Zeit meist herabgesetzt und steigt erst wieder an, wenn der Anfall nach 3—5 Tagen nachlässt. Die nähere Ursache dieser Symptome wird theils in umschriebenen entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der Niere, vorzugsweise aber in einer durch Abknicken oder Achsendrehung des Ureters plötzlich eintretenden Harnstauung gesucht. Es entsteht dann eine *acute Hydronephrose*, deren Folgeerscheinungen erst aufhören, wenn die Harnentleerung wieder möglich geworden ist. Auch an die Möglichkeit einer plötzlichen Abknickung der Nierenvenen ist gedacht worden. In einzelnen Fällen scheint die Wanderniere sogar die Ursache einer andauernden Hydronephrose mit secundärer Pyelitis u. s. w. werden zu können.

Sehr häufig findet man bei Frauen mit Wanderniere eine Reihe *allgemein nervöser „hysterischer“ Beschwerden*, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, psychische Reizbarkeit, Parästhesien u. dgl. Es ist oft nicht leicht, zu entscheiden, ob diese Symptome von der Wanderniere abhängen oder derselben nur beigesellt sind. Jedenfalls soll man sich hüten, die geklagten subjectiven Symptome ohne Weiteres auf eine Wanderniere zu beziehen, auch falls eine solche bei der Untersuchung gefunden wird. Erhalten die Kranken Kenntniss von dem abnormen Zustande, so entstehen oft erst in Folge der psychischen Erregung die mannigfachsten Beschwerden, denn die blosse Vorstellung, eine „wandernde Niere“ zu besitzen, kann für nervös disponirte Frauen schon hinreichend sein, ein Heer von subjectiven Empfindungen hervorzurufen. Hierauf ist bei der Mittheilung der Diagnose an die Kranken stets Bedacht zu nehmen.

Dass eine bewegliche Niere durch *Druck auf benachbarte Organe* schwere Folgezustände hervorrufen kann, ist oft behauptet, aber nur selten wirklich bewiesen worden. Bartels glaubte, dass manche Fälle von *Magenectasie* auf einer Compression der pars descendens duodeni durch die bewegliche Niere beruhen. Auch *Icterus* soll auf ähnliche Weise durch Druck auf die Gallengänge entstehen können, ferner Stuhlverstopfung durch Druck aufs Colon, Oedeme der Beine durch Druck auf die Cava inferior u. a. Alle diese Angaben müssen jedoch, wie gesagt, mit Vorsicht aufgenommen werden, ebenso die Behauptung, dass eine Wanderniere bei Frauen Ursache des Aborts werden kann.

Die **Diagnose** der Wanderniere kann nur durch den *objectiven Befund* festgestellt werden. Dass man aus dem Einsinken der betreffenden (fast immer der rechten) Lumbalgegend und aus der abnormen Helligkeit des Percussionsschalles daselbst die Dislocation der Niere aus ihrer

normalen Lage erkennen kann, ist eine theoretisch construirte Annahme, welche in der Praxis kaum jemals zu verwerthen ist. Einzig sicher ist nur das *Fühlen der Niere* als ein entsprechend grosser und geformter, beweglicher Tumor unterhalb des rechten Rippenbogens oder weiter nach dem Nabel oder der Leistengegend zu. Einige Male ist es dabei auch gelungen, die Pulsation der Nierenarterie zu fühlen. Immerhin gelingt die Palpation der beweglichen Niere nicht jedes Mal gleich leicht und erfordert überhaupt eine gewisse Uebung. Bimanuelles Palpiren ist durchaus nothwendig, Entgegendrücken der Lumbalgegend vermittelst der linken Hand meist zweckmässig. Kann man die Niere mit den Fingern erreichen, so vermag man sie zu verschieben und oft an ihren richtigen Platz zurückzubringen.

Im Allgemeinen ist die Diagnose bei den meist schlaffen Bauchdecken der Kranken nicht sehr schwierig, wenn die Aufmerksamkeit überhaupt auf die Möglichkeit einer Wanderniere gerichtet wird. Natürlich ist nur ein positives Ergebniss entscheidend, während ein negativer, zumal nur einmaliger Befund nichts beweist. In manchen Fällen sind freilich auch Verwechselungen der Wanderniere mit andersartigen Tumoren, mit gestielten Ovarialcysten, Kothtumoren, Gallenblasengeschwülsten, Echinokokken u. a. vorgekommen.

Die *Prognose* ist insofern günstig, als durch eine uncomplicirte Wanderniere das Leben der Patienten wohl niemals bedroht wird. Die Beschwerden sind freilich sehr hartnäckig und können Jahre lang allen therapeutischen Versuchen widerstehen. Im höheren Alter lassen sie jedoch oft von selbst nach.

Therapie. Bestehen gerade stärkere Beschwerden oder „Einklemmungssymptome“ von Seiten einer Wanderniere, so ist vor Allem ruhige Rückenlage anzuordnen und, wenn die Niere nicht von selbst in ihre richtige Lage zurückkehrt, die künstliche *Reposition* zu versuchen, welche in manchen Fällen gelingt und dann auch von Erfolg begleitet ist. Kann man auf diese Weise die Erscheinungen nicht beseitigen, so müssen warme prolongirte Bäder, warme Umschläge und Opium in symptomatischer Weise angewandt werden. Um die von Neuem eintretende Verschiebung der Niere zu verhüten, sind verschiedenartige *Bandagen* und *Stützapparate* empfohlen worden, welche zuweilen gute Dienste leisten, oft aber auch nutzlos sind. Ein Versuch mit ihnen ist jedenfalls anzustellen. Zuweilen ist schon das Tragen einer festen Leibbinde zweckmässig. Die Hoffnung, durch ein „tonisirendes Verfahren“ (Eisenpräparate, kalte Abreibungen, Electrisiren u. s. w.) die „Schlaffheit der Gewebe zu beseitigen“, dürfte wohl illusorisch sein;

trotzdem empfehlen sich diese Mittel für die Praxis, da sie als Remedia psychica namentlich auf die allgemein nervösen Beschwerden oft sehr günstig einwirken. Daneben sind noch gewisse *allgemeine diätetische Maassregeln*, vor Allem die Enthaltung von allen stärkeren körperlichen Bewegungen, die Sorge für leichte Stuhlentleerung u. dgl. von Nutzen. Handelt es sich um magere, blutarme Frauen, so ist zweifellos eine methodische „*Mastcur*“ durch reichlichste Ernährung neben andauernder Bettruhe vor Allem zu versuchen.

In Fällen mit sehr schweren, quälenden Krankheitserscheinungen ist es gerechtfertigt, an die Möglichkeit einer *operativen Behandlung* zu denken. Zu der *Exstirpation* einer beweglichen, im Uebrigen aber gesunden Niere würden wir niemals rathen. Dagegen ist die „*Nephrorrhaphie*“ (Hahn), d. h. das Anheften der Niere an die Bauchwand, schon öfter mit gutem Erfolge ausgeführt worden. Jedenfalls soll aber auch diese Operation nur dann vorgeschlagen werden, wenn die Beschwerden sehr bedeutend und alle anderen Mittel nutzlos geblieben sind.

ANHANG.

Die Krankheiten der Nebennieren und der Morbus Addisonii (Bronzed skin).

Im Jahre 1855 veröffentlichte der englische Arzt Addison zum ersten Male eine Reihe von Krankheitsfällen, bei welchen neben den Symptomen einer allgemeinen Körperschwäche und Blutarmuth sich allmälig eine eigenthümlich *dunkle Pigmentirung der Haut* entwickelt hatte. Da sich bei der Section in allen Fällen eine *Erkrankung der Nebennieren* fand, so zog Addison hieraus den Schluss, dass diese die unmittelbare Ursache der Bronzefärbung der Haut sei. Aehnliche Beobachtungen, wie die von Addison, wurden bald in grösserer Menge gemacht, so dass die Thatsache als solche nicht bezweifelt werden kann. Ueber die eigentliche Ursache derselben und über das Wesen dieses merkwürdigen Zusammenhanges zwischen Nebennierenerkrankung und Hautpigmentirung ist aber auch noch gegenwärtig nichts Sicheres bekannt.

Von verschiedenen Seiten her ist versucht worden, durch Experimente an Thieren eine Aufklärung zu gewinnen. Diese Versuche sind aber bis jetzt ganz resultatlos geblieben und insbesondere ist es Nothnagel trotz sehr zahlreich ausgeführter Zerstörungen beider Nebennieren an Kaninchen nicht ein einziges Mal mit Sicherheit gelungen, die Symptome der Krankheit künstlich hervorzurufen. Auch die anatomischen Befunde am Menschen sind bisher nicht geeignet, Klarheit in die Sache

zu bringen, da sie sich in verschiedenen Punkten zu widersprechen scheinen. Zunächst sind einige Beobachtungen zu erwähnen, bei welchen trotz einer entstandenen Hauptpigmentirung die Nebennieren bei der Section ganz normal gefunden wurden. Derartige Fälle beweisen aber wenig, da es selbstverständlich nicht in Abrede zu stellen ist, dass eine Verfärbung der Haut ausser durch Nebennierenerkrankung sich gelegentlich auch aus irgend welchen anderen Gründen entwickeln kann. Andererseits ist geltend gemacht worden, dass man zuweilen bei Sectionen ausgedehnte Veränderungen der Nebennieren findet, ohne dass zu Lebzeiten der Kranken die Symptome der Bronzekrankheit bestanden haben. Doch auch diese Fälle lassen den Einwand zu, dass die Erkrankung vielleicht nicht ausgedehnt und intensiv genug gewesen ist, um die Bronzefärbung der Haut zu bewirken. Immerhin haben die soeben angedeuteten Widersprüche dazu geführt, zahlreiche andere auf die Addison'sche Krankheit bezügliche Erklärungsversuche aufzustellen, unter welchen namentlich der eine Beachtung verdient, wonach nicht die Erkrankung der Nebennieren als solche, sondern das Uebergreifen des krankhaften Processes auf den *Plexus solaris* und die *Semilunarganglien des Sympathicus* die betreffenden Symptome hervorrufen soll (Risel, Burger u. A.). Hiernach könnten die Erscheinungen des Morbus Addisonii auch dann entstehen, wenn die genannten nervösen Theile selbständig oder durch Fortleitung eines pathologischen Processes von irgend einem anderen benachbarten Organe her erkranken. Zu Gunsten dieser Ansicht kann eine Reihe anatomischer Befunde angeführt werden. Sicher bewiesen ist sie aber auch nicht, und namentlich ist der innere Zusammenhang der Erscheinungen auch bei dieser Auffassung keineswegs klar.

Pathologische Anatomie und Aetiologie des Morbus Addisonii. Schon Addison selbst hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass die nähere *Art* der Erkrankung in den Nebennieren keineswegs stets dieselbe sei. Jedenfalls ist also die nach ihm benannte Krankheit nicht als ein bestimmtes *anatomisches* Leiden, sondern vielmehr als ein eigenartiger *Symptomencomplex* aufzufassen. Bei weitem am häufigsten ist es die *Tuberkulose der Nebennieren,* welche der Addison'schen Krankheit zu Grunde liegt. Die Nebennieren sind dann entweder vergrössert und von der käsigen tuberkulösen Neubildung durchsetzt, oder zum Theil schon narbig geschrumpft. Fast immer sind in der Leiche gleichzeitig andere tuberkulöse Erkrankungen vorhanden, namentlich Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen, Lungentuberkulose u. a. Ausser der Tuberkulose können aber auch noch andere krankhafte Processe in den Nebennieren gefunden werden: einfache chronische Entzündungen, Vergrösserungen

des Organs, welche von VIRCHOW als „Struma der Nebennieren" bezeichnet sind, Blutungen, Neubildungen (Carcinome) und selbst Echinokokken. Dass in allen Fällen auf die etwaige Betheiligung der benachbarten sympathischen Ganglien (Compression, Narbenschrumpfung, chronische Entzündung) zu achten ist, ergiebt sich aus dem oben Gesagten von selbst. Fast immer sind *beide* Nebennieren gleichzeitig erkrankt, selten nur eine.

Von den Befunden in den übrigen Organen ist noch hervorzuheben, dass die *Peyer'schen Plaques* und die *solitären Follikel* des Darmes in der Regel geschwollen sind. Die *Milz* ist zuweilen etwas vergrössert, in anderen Fällen nicht. Auffallende *Pigmentirungen innerer Organe* kommen nicht vor. Die Veränderungen der Haut und gewisser Schleimhäute werden unten erwähnt werden.

Von einer einheitlichen *Aetiologie* der Krankheit kann bei der Mannigfaltigkeit der anatomischen Ursachen keine Rede sein. Unter den veranlassenden Momenten werden mangelhafte Ernährung, Sorgen und Kummer, endlich traumatische Einwirkungen auf den Unterleib am häufigsten angeführt. Die Mehrzahl der Erkrankungen betrifft das *männliche Geschlecht* und das *mittlere Lebensalter*. Immerhin muss die Addison'sche Krankheit als ein seltenes Leiden bezeichnet werden, von welchem auch bei grösserem Krankenmateriale nur vereinzelte Fälle zur Beobachtung kommen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Das reinste Krankheitsbild des Morbus Addisonii tritt in denjenigen Fällen hervor, bei welchen sich die Symptome scheinbar primär, nicht erst im Verlaufe irgend einer sonstigen Erkrankung (Lungenphthise, Carcinose) entwickeln.

Die ersten Symptome der Krankheit sind dann gewöhnlich allgemeiner Natur und beziehen sich auf eine allmälig zunehmende *Anämie* und noch mehr auf eine eintretende allgemeine *Schwäche und Mattigkeit des Körpers*. Die Anämie zeigt sich objectiv durch die Blässe der Haut und durch die Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, ohne dass sich aber sonstige sichere Veränderungen des Blutes nachweisen lassen. Ausserdem tritt eine Anzahl von Symptomen auf, welche secundär von der Anämie, namentlich von der Anämie des Gehirns abhängen. Hierher gehören die geistige Mattigkeit und Energielosigkeit, die häufigen Kopfschmerzen, die Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, das Ohrensausen u. s. w. Die *allgemeine Ernährung* der Kranken leidet oft sehr beträchtlich. Indessen ist doch hervorzuheben, dass, wie bei anderen Anämien, so auch beim Morbus Addisonii gerade das Fettpolster, namentlich am Abdomen, nicht selten auffallend gut entwickelt bleibt.

Neben den anämischen Symptomen bestehen sehr häufig *Störungen von Seiten des Magens.* Der Appetit ist gering und sehr oft tritt *Erbrechen* ein. Letzteres kann zuweilen fast unstillbar sein und ist dann eins der quälendsten Symptome der Krankheit. Es beruht gewöhnlich nicht auf einer anatomischen Veränderung des Magens, sondern ist wahrscheinlich meist ebenfalls von der Gehirnanämie oder von sonstigen nervösen Einflüssen abhängig. Auch *cardialgische Beschwerden* sind nicht selten. Der *Stuhl* ist in der Regel angehalten, doch treten zuweilen auch Durchfälle ein. Am *Herzen* hört man manchmal accessorische Geräusche; in der Regel sind aber die Töne rein und leise. Der Puls ist gewöhnlich mässig beschleunigt. *Leber* und *Milz* bieten keine besonderen Veränderungen dar. *Albuminurie* wird ausnahmsweise gefunden und beruht auf Complicationen (z. B. Nierenamyloid).

Das eigentlich charakteristische Symptom, welches allein die Diagnose ermöglicht, ist die allmälig eintretende eigenthümliche *Pigmentirung der Haut.* Dieselbe zeigt sich gewöhnlich zuerst im *Gesicht* und an den *Handrücken,* ferner an denjenigen Theilen, welche schon unter normalen Verhältnissen eine stärkere Pigmentirung darbieten (Warzenhöfe, Achselhöhlen, Genitalien) oder durch die Kleidung einem stärkeren Drucke ausgesetzt sind (Hüften, Schultern u. s. w.). Besonders bemerkenswerth ist, dass sich meist auch auf der *Schleimhaut der Lippen* und *des Mundes* dunkel pigmentirte Stellen entwickeln. Die Stärke der Verfärbung ist in den einzelnen Fällen verschieden. Gewöhnlich nimmt sie während eintretender Verschlimmerungen des Allgemeinzustandes ebenfalls zu. In den schwersten Fällen kann die ganze Haut dunkelbraun oder schwarz werden, wie bei einem Mulatten oder Neger. Zuweilen bleibt aber die Verfärbung auf einzelne grössere oder kleinere Flecken beschränkt, und an anderen Stellen der Haut kann dann sogar ein auffallender Pigmentmangel eintreten. Die Nägel und meist auch die Sclerae bleiben weiss, ebenso häufig die Handteller und die Fusssohlen. In der Regel nimmt die Verfärbung der Haut während der ganzen Krankheit zu; nur ausnahmsweise tritt in den späteren Stadien derselben von Neuem ein Hellerwerden der Haut ein.

Die eigentliche Ursache der Farbstoffanhäufung in der Haut ist noch ganz unbekannt. Wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Haut ergiebt, liegt der Farbstoff nicht nur in den Zellen des Rete Malpighi, sondern auch im Corium, insbesondere längs der Blutgefässe desselben. Wahrscheinlich wird er aus Blutfarbstoff gebildet und erst durch Wanderzellen aus der Cutis in die Epithelschichten der Haut verschleppt (DEMIÉVILLE, NOTHNAGEL).

Der *Gesammtverlauf* des Morbus Addisonii ist fast immer ein chronischer und kann Jahre lang dauern. Doch sind auch einige Fälle mit acuterem Verlaufe beschrieben worden. Zuweilen beginnt das Leiden mit heftigen fieberhaften Anfangssymptomen, Erbrechen und Durchfall. Die Krankheit führt dann nach wenigen Monaten zu einem verhältnissmässig raschen Ende oder an das erste acute Stadium schliesst sich ein zweites chronisches an.

Der schliessliche *Ausgang* des Morbus Addisonii ist immer ein ungünstiger. Vorübergehende *Remissionen* beobachtet man zwar nicht selten; dann folgen aber stets wieder neue Verschlimmerungen des Leidens. Meist erfolgt der Tod allmälig unter den Zeichen zunehmender allgemeiner Anämie und Schwäche. In einigen Fällen treten gegen Ende der Krankheit auch *schwere nervöse Erscheinungen* auf: Coma, Delirien, epileptiforme Anfälle u. dgl. Derartige Zustände, welche nach v. JACKSCH von einer *Acetonurie* abhängen können, entwickeln sich zuweilen verhältnissmässig rasch und unerwartet.

Therapie. Von einer specifischen Therapie des Morbus Addisonii kann, zumal bei der Verschiedenheit des Grundleidens und der Complicationen, keine Rede sein. Ob in denjenigen Fällen, welchen eine *Tuberkulose* der Nebennieren zu Grunde liegt, die Behandlung mit Koch'schem Tuberkulin dauernden Nutzen schaffen kann, ist noch ungewiss. Ein vorsichtiger Versuch damit dürfte immerhin unter Umständen zu machen sein. Im Uebrigen werden gewöhnlich die „tonisirenden Mittel“ (kräftige Diät, Eisen, Chinin, Arsen) angewandt; auch Jodkalium, Bromkalium, die Electricität u. a. hat man versucht, jedoch ohne Erfolg. In symptomatischer Hinsicht erfordern namentlich das Erbrechen, die Durchfälle und die nervösen Zufälle besondere Maassnahmen. Grosse Vorsicht ist erfahrungsgemäss bei der Verordnung von Abführmitteln zu gebrauchen, da hiernach wiederholt beträchtliche Verschlimmerungen beobachtet wurden.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nierenbecken und der Harnblase.

Erstes Capitel.

Die Entzündung des Nierenbeckens. Pyelitis.

Aetiologie. Primäre Pyelitiden kommen als alleinstehende, selbständige Krankheit nur sehr selten vor. Vielmehr ist die Pyelitis in den meisten Fällen entweder eine Theilerscheinung oder ein Folgezustand anderer Erkrankungen und beansprucht hierbei häufig nur ein geringes klinisches Interesse.

So findet man zuweilen eine meist mässige Pyelitis in der Leiche von Personen, welche an *schweren allgemeinen Infectionskrankheiten* (Typhus, Pocken, Diphtherie, Pyämie u. s. w.) gestorben sind. Die Erkrankung beruht hier aller Wahrscheinlichkeit nach auf der Ausscheidung Entzündung erregender Substanzen durch die Niere und ist somit den häufig gleichzeitig vorhandenen Nierenveränderungen an die Seite zu setzen. Ebenso können *toxische Substanzen,* welche die Harnwege passiren (Canthariden, Copaivabalsam u. a.), neben den anderen Störungen auch eine Pyelitis verursachen.

Sehr oft entsteht die Pyelitis durch eine *unmittelbare Fortleitung der Entzündung von benachbarten Organen* her. In vielen Fällen acuter und chronischer *Nephritis* nimmt das Nierenbecken in geringerem oder stärkerem Grade an der Entzündung Theil. Noch häufiger ist aber eine aufsteigende Ausbreitung der Entzündung von *primären Erkrankungen der Harnröhre oder der Harnblase* her. Jede irgendwie entstandene Urethritis oder Cystitis kann sich bei längerer Dauer nach aufwärts auf die Ureteren und auf die Nierenbecken fortsetzen, so dass man in schweren Fällen häufig eine Entzündung der gesammten harnleitenden Wege, eine *Pyelo-Cystitis* und zugleich eine „*Ureteritis*“ findet. Dass die Entzündung sich hierbei noch weiter, auf die Nieren selbst ausbreiten kann

(*Pyelo-Nephritis*), ist schon früher (vgl. S. 378) erwähnt und wird noch wiederholt zur Sprache kommen. Unter allen diesen Formen aufsteigender Entzündung in den Harnwegen ist keine so häufig und praktisch so wichtig, als diejenige in Folge dauernder *Verengerung der Harnröhre* (Stricturen, Hypertrophie der Prostata) und dadurch eintretender Harnstauung. Wir werden auf diese wichtige Form bei der Besprechung der *Hydronephrose* zurückkommen. Sehr oft entsteht die aufsteigende Pyelitis auch im Anschluss an die Cystitis bei *Rückenmarkskranken* mit *Blasenlähmung.*

Eine andere Form der Pyelitis ist diejenige, welche durch die *Anwesenheit fremder Körper im Nierenbecken* verursacht wird. Hierher gehört vor Allem die durch mechanische Reizung von Nierensteinen entstehende *Pyelitis calculosa*, welche ebenfalls später eine besondere Besprechung finden wird. Weit seltener sind es zurückgehaltene *Blutgerinnsel, Parasiten* (s. o.) und echte Fremdkörper, welche Pyelitis hervorrufen.

Das Vorkommen einer *primären selbständigen Pyelitis* (nach Erkältungen u. dgl.) gehört, wie erwähnt, zu den grossen Seltenheiten. Obwohl wir selbst einige derartige, zunächst keiner anderen Deutung zugängliche Fälle beobachtet haben, müssen wir doch dringend die Nothwendigkeit betonen, alle derartigen Pyelitiden in diagnostischer Hinsicht sehr missträuisch aufzufassen. Nur zu oft stellt sich später die „einfache“ Pyelitis als Nierentuberkulose, Pyelitis calculosa u. dgl. heraus.

Die nicht selten bei *Frauen im Wochenbette* oder im Anschluss an die verschiedenartigsten *Sexualerkrankungen* auftretende Pyelitis kann in allen Fällen auf Infectionen der Nierenbeckenschleimhaut von der Blase oder von den Nieren aus zurückgeführt werden.

Pathologische Anatomie. Bei der *einfachen katharrhalischen Entzündung* ist die Schleimhaut des Nierenbeckens geröthet, geschwollen und mit reichlicherem Secret bedeckt, welches in wechselnder Menge Eiterkörperchen und Epithelien enthält. Nicht selten findet man bei stärkeren Entzündungen ziemlich zahlreiche kleine *Hämorrhagien* in der Schleimhaut, zuweilen auch kleine graue Knötchen, welche geschwollenen Lymphfollikeln entsprechen.

In schweren Fällen, wie sie fast nur als Theilerscheinung einer ausgebreiteteren Erkrankung der Harnwege (Pyelo-Cystitis u. s. w.) vorkommen, handelt es sich um eine *eitrige, ulceröse* Entzündung, welche selbst einen *diphtheritischen* Charakter annehmen kann. Hierbei sind fast immer auch die *Nieren* mit betheiligt (*Pyelo-Nephritis*). Brechen

die nephritischen Abscesse ins Nierenbecken durch, so entstehen ulceröse Zerstörungen des Nierengewebes, so dass das mit Eiter erfüllte Nierenbecken von ausgebuchteten, oft tief in die Substanz der Niere hineinreichenden Geschwüren begrenzt wird (*Pyonephrose*). Die meist streifenförmig angeordneten, bis an die Nierenoberfläche heranreichenden pyelo-nephritischen Abscesse sind schon im vorigen Abschnitte (s. S. 379) beschrieben worden, woselbst auch ihr bacteritischer Ursprung erwähnt ist.

Anders verhält sich die Betheiligung der Niere in manchen Fällen von *chronischer Pyelitis*, wie sie am häufigsten als Folgezustand von Harnstauung auftritt und daher meist mit einer Erweiterung des Nierenbeckens verbunden ist. Hierbei findet man in den Nieren zuweilen ausgesprochene *Schrumpfungsprocesse*, d. h. theilweise Atrophie des Nierengewebes, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und deutliche narbige Einziehungen an der Oberfläche, also mit einem Wort eine im Anschluss an die Pyelitis entstandene secundäre *Schrumpfniere*, welche sich nur in ihrer Ursache wesentlich von der genuinen Nierenschrumpfung unterscheidet.

Klinische Symptome. Da die Pyelitis sich in den meisten Fällen nur als Theilerscheinung eines ausgedehnteren Krankheitsprocesses entwickelt, so sind auch ihre klinischen Symptome in dem gesammten Krankheitsbilde meist nur wenig hervortretend. Wir können daher im Folgenden keine abgerundete Schilderung des klinischen Verlaufs einer Pyelitis geben, sondern müssen nur diejenigen Symptome hervorheben, aus welchen man bei einer bestehenden Erkrankung in den Harnwegen auf die Mitbetheiligung der Nierenbecken schliessen darf.

Das wesentlichste Merkmal, welches der *Harn* bei allen entzündlichen Erkrankungen der Harnwege darbietet, der *Schleim-* und *Eitergehalt* desselben, wird im Capitel über die Cystitis (s. u.) näher besprochen werden. Auch bei der Pyelitis muss sich das schleimig-eitrige Secret der Nierenbeckenschleimhaut dem Harn beimengen, und bei jeder stärkeren eitrigen Entzündung derselben wird der Eitergehalt des Harns ein recht beträchtlicher werden müssen. Allein aus dem blossen Vorhandensein des Eiters im Harn kann niemals mit Sicherheit auf den *Ort* geschlossen werden, wo die Zumischung des Eiters zum Harn erfolgt, ob schon im Nierenbecken oder in der Harnblase oder gar erst in der Harnröhre. Nur wenn man ausser den Eiterkörperchen noch andere charakteristische Formelemente nachweisen könnte, deren Ursprung aus dem Nierenbecken mit Sicherheit anzunehmen wäre, würde aus diesen die Diagnose der Pyelitis sicher hervorgehen. Leider lassen

aber die mikroskopischen Harnbefunde in dieser Hinsicht viel an Sicherheit zu wünschen übrig. Das meiste Gewicht hat man früher auf den Befund von *Nierenbecken-Epithelien* gelegt. Insbesondere die dreieckigen, langgeschwänzten, zuweilen noch dachziegelförmig über einander gelagerten Epithelzellen (s. Fig. 30) sollten für eine Betheiligung des Nierenbeckens an der Entzündung sprechen. Leider ist aber die diagnostische Bedeutung dieser Zellen keineswegs über allen Zweifel erhaben, da sie einerseits bei schwerer Pyelitis fehlen können, während andererseits durchaus ähnliche Epithelformen auch in der Blasenschleimhaut vorkommen. Grössere Wichtigkeit legt man neuerdings gewissen Abgüssen aus den Ausführungsgängen der Harncanälchen (ductus papillares) bei, deren Mitbefallensein von der Entzündung bei jeder schwereren Pyelitis kaum zweifelhaft sein kann. Röhrenartige Epithelcylinder, cylindrische Gebilde aus Eiterkörperchen und vor Allem *Mikrokokken-Cylinder* sind wiederholt bei Pyelitis im Harnsediment gefunden worden und nicht ohne diagnostische Bedeutung (Fürbringer u. A.).

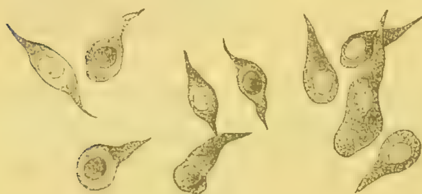


Fig. 30.
Nierenbecken - Epithelien.

In Bezug auf das sonstige Verhalten des Harns ist zu bemerken, dass derselbe bei Pyelitis oft in auffallend *reichlicher Menge* entleert wird und dass er dann natürlich blass aussieht und ein verhältnissmässig niedriges specifisches Gewicht hat. Die *Reaction* des Harns ist trotz der Eiterbeimengung meist eine *saure*. Dass aber hierin ein durchgreifender Unterschied vom Verhalten des Harns bei der Cystitis liegt, kann keineswegs behauptet werden (s. u.). Nur soviel lässt sich sagen, dass die Neigung des Harns zur ammoniakalischen Gährung bei bestehender Cystitis entschieden grösser ist, als bei Pyelitis. Der *Eiweissgehalt* des Harns bei Pyelitis entspricht seinem Eitergehalt. Ein auffallend hoher Eiweissgehalt kann den Verdacht auf eine gleichzeitige Nephritis erwecken. Entscheidend in dieser Hinsicht ist aber nur der Nachweis von echten Harncylindern. *Blut* kommt im Harn bei einfacher Pyelitis nur ausnahmsweise, häufig dagegen bei der *Pyelitis calculosa* (s. d.) vor.

Ausser der Beschaffenheit des Harns ist auch der *örtliche Schmerz in der Nierengegend* ein Symptom, welches in vielen Fällen von Pyelitis vorhanden und daher von diagnostischer Bedeutung ist. Die Schmerzen sind manchmal recht heftig und ziehen sich längs den

Ureteren nach der Blase hinab. Andererseits können sie aber manchmal auch ganz fehlen, so dass also nur ihr Vorhandensein *für* Pyelitis spricht, ihre Abwesenheit nicht gegen dieselbe.

Alle übrigen Erscheinungen können zwar auch von der Pyelitis unmittelbar abhängen, sind aber meist ebenso sehr auf die übrigen gleichzeitigen Erkrankungen zu beziehen. Hierher gehört in erster Linie das *Fieber*, welches entweder einen unregelmässig remittirenden Verlauf zeigt oder in einzelnen hohen, meist mit *Schüttelfrösten* verbundenen Steigerungen auftritt. Diesen letzteren, pyämischen Charakter zeigt das Fieber indessen fast nur bei den schweren eitrigen Formen, wo es sich meist bereits um die Bildung von Nierenabscessen, also um eine Pyelo-Nephritis handelt. Neben dem Fieber bestehen in schweren Fällen oft allgemeine nervöse Symptome, wie *Kopfschmerzen*, *Delirien*, *Sopor* u. dgl., welche zum Theil auf die pyämische Allgemeininfection des Körpers, zum Theil vielleicht auch auf die Resorption von Ammoniak aus dem sich zersetzenden Harn ins Blut („*Ammoniämie*“ nach Treitz und Jacksch) zu beziehen sind.

Der *gesammte Krankheitsverlauf* der Pyelitis gestaltet sich je nach dem vorhandenen Grundleiden so verschieden, dass sich hierüber nichts allgemein Gültiges aussagen lässt. Leichtere, oft rasch wieder vorübergehende Formen finden sich verhältnissmässig am häufigsten im Wochenbett, ferner zuweilen bei acuten Infectionskrankheiten, Intoxicationen und im Anschluss an leichtere Cystitiden. Die schweren Pyelitiden kommen, wie erwähnt, vor Allem als Cysto-Pyelitis und Pyelo-Nephritis im Anschluss an Verengerungen der Harnwege (s. u.), an die schweren Cystitiden der Rückenmarkskranken und bei sonstigen schweren Erkrankungen der Nieren und des Nierenbeckens (Neubildungen, Parasiten u. s. w.) vor. Sie bilden dann meist ein sehr langwieriges, unheilbares Leiden, welches bis zu dem Tode der Kranken andauert.

Die *diagnostisch wichtigen Merkmale* der Pyelitis sind bereits oben hervorgehoben worden. Die Hauptsache ist stets die genaue Berücksichtigung der Ursache und des Verlaufs des Falles; nächstdem kommen in Bezug auf die besondere Mitbetheiligung des Nierenbeckens vor Allem die Veränderungen des Harns und die etwaigen örtlichen Symptome in Betracht. Ist die Harnblase selbst von Erkrankung frei, so fehlen die specifischen Blasenerscheinungen (Blasentenesmus, häufiger Harndrang u. a.). Bei schweren Erkrankungen der Harnwege, insbesondere bei gleichzeitigem hohem Fieber, kann man oft mit Recht auf eine Pyelitis und Pyelo-Nephritis schliessen, auch ohne dass unmittelbare Anzeichen für dieselbe vorhanden sind, weil erfahrungsgemäss eine derartige Ausbrei-

tung der Erkrankung in allen schweren und langdauernden Fällen die Regel ist.

Die *Mitbetheiligung der Nieren* ergiebt sich durch die Anwesenheit von *Cylindern* im Harn neben den Eiterkörperchen. In den oben erwähnten Fällen von Complication einer chronischen Cysto-Pyelitis mit einer Schrumpfniere verhält sich der Harn in mancher Beziehung ähnlich, wie bei der genuinen Schrumpfniere. Er ist reichlich, hat meist ein niedriges specifisches Gewicht und enthält ausser den Eiterkörperchen spärliche, meist kurze, hyaline Cylinder. In solchen Fällen kann sich auch eine secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels ausbilden, wenn der allgemeine Ernährungszustand der Kranken nicht zu schlecht ist.

Therapie. Die Therapie der Pyelitis fällt grösstentheils mit der Behandlung des Grundleidens zusammen und bedarf daher hier keiner näheren Besprechung. Gewöhnlich ist auch nur die *begleitende Cystitis* (s. d.) einer unmittelbaren örtlichen Behandlung zugänglich und hierin muss auch ein wichtiger *prophylaktischer* Umstand erblickt werden, indem man sicher durch eine rechtzeitige Cystitis-Behandlung das Weiterschreiten der Entzündung auf die Nierenbecken verhindern kann.

Von den *inneren Mitteln*, welchen man einen günstigen Einfluss auf die Schleimhaut der Harnwege zuschreibt und welche daher in gleicher Weise sowohl bei der Pyelitis, wie bei der Cystitis angewandt werden, sind namentlich die *Adstringentien* (*Tannin*, *Alaun*, *Plumbum aceticum* u. a.) zu nennen. Zuweilen werden auch *Balsamica* (*Terpentin*, *Copaivabalsam*) und antiseptisch wirkende Substanzen (*Salicylsäure*, *Kamphersäure*, *Kali chloricum*), bei alkalischer Harngährung auch Mineralsäuren (*Salzsäure*, *Phosphorsäure*) verordnet. Näheres über alle diese Mittel findet man bei der Therapie der Cystitis. Von günstiger Wirkung ist meist die reichliche Zufuhr von Flüssigkeit, namentlich der Gebrauch gewisser Mineralwässer, unter denen sich die Wässer von Karlsbad, Vichy, Ems, Neuenahr, Wildungen u. a. den meisten Ruf erworben haben. Sehr empfehlenswerth ist auch eine methodische *Milchkur*, namentlich bei vorhandenen Reizerscheinungen (Schmerzen beim Uriniren u. dgl.).

Oertliche Applicationen in der Nierengegend (warme Umschläge, ausnahmsweise auch eine örtliche Blutentziehung) sind nur bei stärkeren Schmerzen angezeigt, wobei selbstverständlich unter Umständen auch *Narcotica* angewandt werden müssen. Gute Dienste in dieser Beziehung leisten ausserdem zuweilen *warme Bäder*.

Zweites Capitel.

Nephrolithiasis.

(*Nierensteine. Nierengries. Pyelitis calculosa.*)

Vorkommen, chemische Beschaffenheit und Aetiologie der Nierenconcremente. Die Concrement-Niederschläge von Harnbestandtheilen, welche sich in dem Nierenbecken bilden und unter Umständen von hier aus mit dem Harn ausgeschieden werden können, werden je nach ihrer Grösse und Beschaffenheit als *Nierensand* (feine, pulverförmige Niederschläge), *Nierengries* (gravelle, Concrementkörner etwa von der Grösse der gewöhnlichen gröberen Sandkörner, welche den Ureter meist noch ohne besondere Schwierigkeit passiren können) oder als *Nierensteine* (die grösseren Concrementbildungen) bezeichnet. Die letzteren zeigen etwa die Grösse eines Hirsekorns oder einer Erbse, doch kommen gelegentlich noch grössere Steine vor, welche sogar wie förmliche Abgüsse des Nierenbeckens aussehen können. Gewöhnlich befinden sich die Steine nur in *einer* Niere, doch können auch beide Nieren befallen sein.

Was die *chemische Natur* der Nierenconcremente anbetrifft, so bestehen sie am häufigsten aus *Harnsäure*. Die Harnsäure-Steine sind hart, haben eine braunrothe oder schwärzliche Farbe, zeigen eine krystallinische, bei den grösseren Steinen meist deutlich geschichtete Bruchfläche und eine im Ganzen glatte, wenn auch unregelmässig geformte Oberfläche. Seltener bestehen die Nierenconcremente aus *oxalsaurem Kalk*. Die Oxalatsteine sind äusserst hart, haben eine dunkelbraune Farbe und eine höckrige, oft mit allerlei Stacheln versehene Oberfläche, aus welchem Grunde sie häufig „*Maulbeersteine*“ genannt werden. Ihre Bruchfläche zeigt zuweilen eine radiäre, niemals eine geschichtete Anordnung. Nicht selten kommen auch Steine vor, welche aus abwechselnden Lagen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk bestehen oder einen Kern aus Harnsäure und einen Mantel aus oxalsaurem Kalk haben. Eine andere Gattung von Nierenconcrementen sind die *Phosphatsteine*. Jedoch handelt es sich hierbei nur selten um Steine, welche ausschliesslich aus basisch phosphorsaurem Kalk oder aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestehen, häufiger um *secundäre* Auflagerungen von Phosphatschichten, welche sich in dem *alkalisch* gewordenen Harn auf Harnsäuresteine oder Maulbeersteine niederschlagen. Die reinen Phosphatsteine haben eine grauweisse Färbung und sind ziemlich weich, mit dem Finger zerdrückbar. Die grössten Exemplare derselben findet man in der Regel nicht im Nierenbecken, sondern in der Harnblase. Doch

kommen, wie wir selbst beobachtet haben, auch im Nierenbecken grosse *reine* Phosphatsteine ohne Harnsäure-Kern vor. Alle sonstigen Steinbildungen — hellgelbe *Cystinsteine* mit wachsartig glänzender Oberfläche, *Xanthinsteine*, *Indigosteine* u. a. — sind so selten, dass sie kaum ein klinisches Interesse haben.

Ueber die näheren *Ursachen der Entstehung* aller dieser Concretionen ist erst wenig Sicheres behannt. Für die Harnsäureausscheidungen muss eine *abnorm stark saure Beschaffenheit* des Harns vorausgesetzt werden, ohne dass man aber mit Bestimmtheit anzugeben im Stande ist, durch welche Umstände (Nahrung und Lebensweise der Kranken, saure Harngährung innerhalb der Harnwege?) dieselbe hervorgerufen sein könnte. Viel Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass meist irgend welche feste Körper den Kern und die erste Veranlassung für die Bildung wenigstens der grösseren Harnsteine abgeben, so z. B. Schleimgerinnsel, Epithelfetzen, vielleicht auch Bacterien u. dgl. Interessant, wenn auch ihrem Wesen nach noch keineswegs völlig aufgeklärt ist die zuerst von Ebstein festgestellte Thatsache, dass die mikroskopische Untersuchung feinster Steinschliffe die Einlagerung der krystallinischen Harnsäure in ein organisches, aus Eiweissstoffen bestehendes Gerüst zeigt. — Ueber die Bildung der *Oxalatsteine* ist ebenfalls nichts Näheres bekannt. Die Oxalsäure im Harn stammt wahrscheinlich grösstentheils, wenn nicht ausschliesslich aus der mit der *vegetabilischen* Nahrung in den Körper eingeführten Oxalsäure. Das Ausfallen von Kalkoxalatkrystallen im Harn ist bekanntlich ein sehr häufiges Vorkommniss, während die eigentliche Steinbildung aus Oxalaten, wie gesagt, ziemlich selten ist. — Die Ursache der Abscheidung von *Phosphatconcrementen* kann nur in einer eintretenden *alkalischen* Reaction des Harns gesucht werden. Hier gehen also wohl stets eine Erkrankung des Nierenbeckens und das Eindringen von Erregern der alkalischen Harngährung der Entstehung der Concremente vorher.

In Bezug auf die *prädisponirenden Ursachen* zur Steinbildung ist vor Allem zu erwähnen, dass letztere nicht selten schon bei *Kindern* vorkommt, nächstdem am häufigsten erst wieder im *höheren Lebensalter*. *Männer* zeigen eine grössere Neigung zu Nierensteinen, als Frauen. Eine gewisse Rolle scheint auch die *Erblichkeit* zu spielen, indem schon wiederholt die Steinkrankheit bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie beobachtet worden ist. Die vielfachen Beziehungen, welche man zwischen der Steinbildung und gewissen Verhältnissen der Lebensweise und der Ernährung vermuthet hat, entbehren alle der genaueren Begründung. Vorzugsweise beschuldigt werden in dieser Beziehung eine

übermässige Fleischdiät, der reichliche Genuss von sauren jungen Weinen, von kalkhaltigem Trinkwasser u. dgl. mehr. Auffallend ist es, dass die Steinkrankheit in manchen Ländern (England) und Gegenden viel häufiger vorkommt, als in anderen. — Ueber das Vorkommen von Harnsäureconcrementen bei *Gichtikern* vergleiche man das Capitel über die Arthritis uratica.

Die durch die Nierensteine verursachten anatomischen Veränderungen. Die gewöhnliche Veränderung, welche die Anwesenheit von Concrementen im Nierenbecken hervorruft, ist eine *Pyelitis.* Dieselbe kann alle Grade von einer einfachen katarrhalischen bis zu einer diphtheritischen und stark eitrigen Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut zeigen. In Folge der mechanischen Reizung kommt es dabei verhältnissmässig häufig zu kleinen oder grösseren *Hämorrhagien.*

Hat sich eine schwere eitrige Pyelitis entwickelt, so kann dieselbe alle Folgezustände nach sich ziehen, welche wir schon früher kennen gelernt haben. Der Process kann in schweren Fällen auf die Nieren übergreifen, es entsteht eine Pyelo-Nephritis mit eitriger Schmelzung des Nierengewebes und unter Umständen sogar eine Perinephritis mit ausgedehnter Eiterung in der Umgebung der Niere, zuweilen mit Durchbruch in die Nachbarorgane u. s. w. Sind die Nierensteine vorher nach aussen gelangt, so werden sie, obgleich sie den eigentlichen Ausgangspunkt des Leidens bilden, bei der Section nicht mehr gefunden. Zuweilen ist aber auch die Eiterhöhle noch ganz mit Steinen angefüllt.

Ein zweiter sich zuweilen ausbildender wichtiger Folgezustand der Nierensteine ist die *Hydronephrose* (s. d.). Sie entsteht, wenn ein grosser Stein den Eingang aus dem Nierenbecken in den Ureter verlegt, oder wenn ein kleinerer Stein im Ureter dauernd stecken bleibt und hier den Durchgang für den Harn völlig absperrt. Im letzteren Falle kann es übrigens auch zur Drucknekrose und Perforation des Ureter kommen. Selbstverständlich können sich auch Entzündung und Hydronephrose (resp. *Pyonephrose*) mit einander vereinigen.

Klinische Symptome. Kommt es in den Harnwegen nur zur Bildung von Nierensand oder Nierengries, so ist dieser Zustand manchmal überhaupt gar nicht mit irgend welchen Beschwerden verbunden. Die kleinen Körner werden von dem Harn fortgespült und entleert, wobei höchstens zuweilen leichte Schmerzen in der Nierengegend auftreten. Aber auch grössere Steine können zuweilen ganz oder fast ganz symptomlos sein, wenn sie vermöge ihrer Lage und ihrer glatten Oberfläche zu keinen besonderen Folgen Anlass geben.

Die charakteristischen klinischen Erscheinungen der Nephrolithiasis

treten erst dann auf, wenn sich die Folgen der mechanischen Reizung des Nierenbeckens einstellen oder wenn eine Einklemmung eines Steines im Ureter stattfindet. Letzterer Umstand ist es, welcher nach Analogie der Gallensteine das diagnostisch wichtigste Symptom der Nierensteine hervorruft: die *Schmerzen*, die sogenannte *Nierensteinkolik*. Ein derartiger Kolikanfall tritt zuweilen ganz plötzlich und unerwartet auf; in anderen Fällen ist er durch irgend eine Gelegenheitsursache (Springen, Laufen, Fahren, Reiten u. dgl.) hervorgerufen. Der *Schmerz* gewinnt oft eine furchtbar quälende Stärke; er strahlt von den Seitentheilen des Abdomens längs der Richtung der Ureteren nach oben und unten aus, verbreitet sich besonders gegen die Blase, die Hoden, bis in den Oberschenkel, nach oben den Rücken hinauf. Bei stärkeren Anfällen tritt oft ein allgemeiner *Collapszustand* mit kleinem raschen Pulse, kaltem Schweisse und Ohnmachtsanwandlungen ein. Die Temperatur ist oft etwas erhöht. Häufig beobachtet man auch Uebelkeit und wiederholtes *Erbrechen*. Der *Harn* ist zuweilen ganz normal, insofern er nämlich ausschliesslich von der anderen, freigebliebenen Niere herstammt. Dagegen tritt Oligurie oder selbst vollständige Anurie mit ihren Folgen regelmässig dann ein, wenn beide Ureteren verstopft sind. Doch kann auch bei normal gebliebener einer Niere die Harnentleerung durch einen eintretenden reflectorischen Blasenkrampf gehemmt werden. Zuweilen ist der entleerte Harn auch blut- und eiterhaltig. — Die *Dauer* der Nierensteinkolik hängt von der Dauer der Einklemmung ab; sie kann wenige Stunden oder mehrere Tage betragen. Nicht selten endet der Anfall mit dem Abgange des Steines nach aussen.

Die übrigen bei der Nephrolithiasis vorkommenden Symptome beziehen sich grösstentheils auf die *Folgen der mechanischen Reizung des Nierenbeckens*. In den meisten schwereren Fällen bestehen anhaltende, wenn auch verschieden starke Schmerzen in der Nierengegend. Der Harn zeigt eine eitrige Beimischung, enthält Nierenbeckenepithelien und oft auch Blut. Gerade der *häufige Blutgehalt* des Harns, welcher meist in rein mechanischen Läsionen der Schleimhaut seine Ursache hat, ist eine für die Pyelitis calculosa charakteristische Erscheinung. Findet man, wie es zuweilen vorkommt, den Harn zu manchen Zeiten vollständig klar und normal, zu anderen Zeiten dagegen eiterhaltig, so darf man an eine zeitweilige Verlegung des von der kranken Niere kommenden Ureters durch einen Nierenstein denken.

Viel schwerer werden die Krankheitserscheinungen, wenn es zu einer stärkeren *eitrigen Pyelitis* und *Pyelo-Nephritis* kommt. Die Einzelheiten (Schmerzen, Fieber, Geschwulstbildung, Perforation nach innen oder nach

aussen) brauchen nicht noch einmal besprochen zu werden, da sie vollständig mit dem früher Gesagten (siehe das vorige Capitel und Capitel VI im vorigen Abschnitte) übereinstimmen. Der Symptomatologie der *Hydronephrose* ist weiter unten ein besonderes Capitel gewidmet.

Der *Gesammtverlauf* der Nephrolithiasis ist in der Regel ein sehr chronischer. Da die Neigung zur Steinbildung meist fortbesteht und da auch die einmal entstandenen Folgezustände lange anhalten können, so entwickelt sich häufig ein sehr langwieriger Krankheitszustand, welcher sich in wechselnder Weise und mit mannigfachen Verschlimmerungen und Nachlässen aus Kolikanfällen, Blutungen, pyelocystitischen Beschwerden u. s. w. zusammensetzt.

In manchen Fällen kann freilich schliesslich eine vollständige *Heilung* erfolgen. Die vorhandenen Steine werden entleert, neue werden nicht gebildet, die entstandene Pyelitis verliert sich, und damit hören natürlich auch alle Krankheitserscheinungen dauernd auf. Andererseits schliesst die Nephrolithiasis aber auch eine Anzahl von *Gefahren* in sich, welche das Leben sehr ernstlich bedrohen. Dieselben bestehen, von der seltenen Urämie abgesehen, vor Allem in der Entwickelung von *Pyelo-Nephritis* und von noch ausgedehnteren Eiterungen mit allgemeinem Kräfteverfall, pyämischen Zuständen u. s. w. Eine mögliche Gefahr bei derartigen chronischen Eiterungen liegt auch in dem Auftreten einer allgemeinen *Amyloiddegeneration* der inneren Organe.

Unter den vorkommenden *Complicationen* von Seiten anderer Organe hat nur der Umstand besonderes Interesse, dass verhältnissmässig häufig *Gallensteine* und Nierensteine bei einem und demselben Kranken gefunden werden. Von einer Complication mit *Blasensteinen* kann eigentlich nicht gut die Rede sein, weil mindestens ein grosser Theil der Blasensteine sich ursprünglich im Nierenbecken gebildet hat und in der Blase nur ein weiteres Wachsthum erfährt.

Diagnose. Die Diagnose wird erst völlig sichergestellt durch das Auffinden der eigentlichen corpora delicti im Urin. Zu diesem Zwecke muss dieser stets möglichst bald nach seiner Entleerung untersucht und zwar am besten durch ein feines Sieb gegossen werden. In vielen Fällen kann man aber die Nephrolithiasis auch ziemlich sicher ohne den directen Nachweis der Concremente aus den charakteristischen Krankheitserscheinungen diagnosticiren, vor Allem aus den *periodischen Nierenblutungen* und den *Kolikanfällen.* Freilich sind hierbei Verwechselungen mit Nierencarcinomen, Parasiten der Niere (Echinokokken) und ähnlichen Erkrankungen möglich, doch immerhin nicht sehr häufig, weil die Nierensteine ein bei weitem verbreiteteres Leiden sind, als jene eben

genannten Erkrankungen. — Von grosser Wichtigkeit ist es, namentlich in Bezug auf eine etwaige operative Behandlung, festzustellen, welche Niere der Sitz des Leidens ist und ob überhaupt die eine Niere noch völlig gesund ist oder nicht. Bei der Beurtheilung dieser Fragen muss man sich zunächst von dem hauptsächlichen Sitze der Schmerzen, von dem Verhalten des Harns (Zunahme seines Eitergehalts durch Druck auf die kranke Niere, zeitweilige Entleerung normalen Harns bei Verstopfung des Ureters auf der kranken Seite u. a.) und von den etwaigen Ergebnissen der äusseren Untersuchung (Schmerzhaftigkeit, etwaige Tumorbildung bei Hydronephrose u. dgl.) leiten lassen. Sehr wichtig wäre natürlich die gesonderte Katheterisation der Ureteren von der Blase aus, zu deren Ausführung (mit und ohne Eröffnung der Blase) zahlreiche Methoden ersonnen worden sind. In Betreff ausführlicherer Einzelheiten über diese Methoden und deren Verwendung müssen wir aber auf die Specialschriften verweisen.

Therapie. Da die aus *Harnsäure* bestehenden Concretionen die bei weitem häufigsten sind, so beziehen sich auch die meisten der bei der Nephrolithiasis üblichen Kurmethoden zunächst auf diese.

Ist bei einem Kranken die Neigung zur Harngriesbildung festgestellt oder sind sogar schon schwerere Symptome der Nephrolithiasis eingetreten, so hat man zunächst eine Anzahl von *allgemein diätetischen Vorschriften* zu machen, welche die Harnsäurebildung im Allgemeinen beschränken und die Löslichkeit der gebildeten Harnsäure nach Möglichkeit fördern sollen. Ohne uns zu sehr auf theoretische Ueberlegungen einzulassen, geben wir im Folgenden die als praktisch erwiesenen und ziemlich allgemein anerkannten Maassregeln wieder. Zunächst ist *jede übermässige Zufuhr von Nahrungsmitteln überhaupt* und namentlich eine zu *reichliche Fleischnahrung zu verbieten.* Den Kranken ist eine vorherrschend (aber keineswegs ausschliesslich) vegetabilische Diät neben mässigem Fleischgenuss, ausserdem als zweckmässiges Nahrungsmittel auch Milch zu empfehlen. Geistige Getränke dürfen nur in geringer Menge, saure Speisen und Getränke, ausser Fruchtlimonaden, gar nicht genossen werden. Zweckmässig ist es, durch regelmässige Körperwägungen die Nahrungszufuhr zu beaufsichtigen, um bei allen normal genährten Personen jeden weiteren Ansatz zu vermeiden, bei Fettleibigen eine Abnahme des Körpergewichts zu erzielen. Ausserdem sollen regelmässige *Körperbewegung* und *Muskelarbeit* (Turnen, Sägen, Gartenarbeit u. s. w.), sowie der häufige Gebrauch warmer *Bäder* (Soolbäder) den Stoffverbrauch fördern, und endlich muss durch eine *reichliche Flüssigkeitszufuhr* der Harn verdünnt und somit sein *Lösungsvermögen* erhöht werden.

Dieser letzteren Indication wird gewöhnlich gleichzeitig mit derjenigen entsprochen, die saure Reaction des Harns durch *Zufuhr von Alkalien* herabzusetzen und damit die Niederschläge der Harnsäure möglichst zu erschweren. Hieraus ergiebt sich die bei der Nephrolithiasis sehr verbreitete Anwendung der *Alkalien* und *alkalischen Mineralwässer*. Durch directe Versuche (PFEIFFER u. A.) hat man in der That nachzuweisen vermocht, dass der *Harn* nach dem Gebrauch derartiger Wässer und Arzneimittel ein gesteigertes Lösungsvermögen für Harnsäure erhält. Am einfachsten ist es, wenn man *Natrium phosphoricum* (täglich 5—15 g) oder besser *Natrium carbonicum* (5—10 g) oder endlich das neuerdings besonders empfohlene *Lithium carbonicum* (mehrmals täglich 0,1—0,5) in reichlichen Mengen von einfachem Wasser, kohlensaurem Wasser oder Fruchtlimonade auflösen und von den Kranken trinken lässt. Auch Mischungen der genannten Mittel (z. B. nach CANTANI Natr. bicarb. 0,5, Lithion carbon. efferv. 0,25, Kal. citric. 1,0) und ausserdem die *Magnesia borocitrica* (dreimal täglich ein Theelöffel) werden oft mit gutem Erfolge angewandt. Von den natürlichen Mineralwässern scheinen nach den Ergebnissen der Versuche die Quellen von *Fachingen*, *Vichy* und *Vals* besonders wirksam zu sein; doch werden auch in *Karlsbad*, *Salzbrunn* u. a. gute Erfolge erzielt. Die natürlichen Lithionwässer (*Assmannshausen*, *Salzschlirf*) enthalten so geringe Mengen des Lithionsalzes, dass man ihnen im Allgemeinen die *künstlichen Lithionwässer* vorziehen wird.

Sehr wichtig ist die *symptomatische Behandlung*. Insofern sich dieselbe auf den begleitenden *Nierenbecken-* und *Blasenkatarrh* beziehen muss, kann auf die betreffenden Capitel dieses Buches verwiesen werden. Gegen die *Nierenblutungen* sind einige innere Mittel empfohlen worden, deren Wirkung aber recht zweifelhaft ist: *Ergotin*, *Tannin* u. a. Von grosser praktischer Bedeutung ist die Behandlung der *Kolikanfälle*. Das Hauptmittel sind die *Narcotica*, Opium und Morphium, innerlich oder bei sehr heftigen Schmerzen besser subcutan. Auch Chloral und Chloroform-Einathmungen können in schweren Fällen angewandt werden. Ausserdem wirken *warme Bäder*, *warme Umschläge*, *narkotische Einreibungen* (Chloroformöl) oft mildernd ein. Oertliche Blutentziehungen sind nur selten angezeigt. Reichliche Flüssigkeitszufuhr ist stets zweckmässig, um durch eine vermehrte Harnabsonderung das Fortspülen des eingeklemmten Steines zu erleichtern.

Ausgezeichnete Erfolge hat die seit SIMON (1871) in beständigem Fortschritt begriffene *operative Behandlung* der Nierenkrankheiten auch bereits in manchen Fällen von Steinniere erzielt. Es ist daher dringend

anzurathen, in allen Fällen von Nephrolithiasis mit schweren Symptomen, insbesondere mit secundären eitrigen Entzündungen, die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffs (*Nephrotomie* oder *Nephrectomie*) zu erwägen. Näheres hierüber muss in den besonderen Abhandlungen über Nierenchirurgie nachgelesen werden.

Das bisher Gesagte gilt, wie erwähnt, vorzugsweise für die Behandlung der harnsauren Steine. Bei *Oxalatsteinen* ist die Einschränkung der vegetabilischen Nahrung geboten. Dabei hat sich aber auch hier der Gebrauch alkalischer Wässer entgegen den theoretischen Voraussetzungen bewährt. Besondere Vorschriften, welche bei etwaigen *Cystinsteinen* in Betracht kämen, kennen wir nicht. Dagegen ist beim Vorhandensein von *Phosphatsteinen*, welche sich nur aus alkalischem Harn niederschlagen können, die Anwendung von Säuren, insbesondere von *Milchsäure* (0,5—1,0 innerlich in wässriger Lösung) und *Salicylsäure*, ferner von Salzsäure und Phosphorsäure empfohlen worden. Die Hauptsache wird freilich stets die Behandlung des der Steinbildung meist zu Grunde liegenden Leidens der Harnwege sein.

Drittes Capitel.

Die Tuberkulose des Urogenitalapparates.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Dass bei der Anwesenheit mannigfacher tuberkulöser Processe im Körper Tuberkelbacillen verhältnissmässig leicht *auf dem Wege des Blutstromes* auch in die Nieren gelangen und hier eine Tuberkeleruption veranlassen können, erscheint nicht auffallend. Man findet dem entsprechend bei der acuten Miliartuberkulose, bei der Lungentuberkulose u. s. w. ziemlich häufig in den Nieren einzelne oder zahlreichere *miliare Tuberkel*, welche über die ganze Niere oder zuweilen auch nur im Gebiete *eines* Arterienastes verbreitet sind.

Während die *Miliartuberkulose* der Niere aber ohne jede klinische Bedeutung ist, giebt es auch eine *ausgedehnte örtliche Tuberkulose der Niere*, sowie der übrigen Harnwege und der Geschlechtstheile. Derartige Erkrankungen kommen zuweilen im Anschluss an ausgesprochene vorhergehende Tuberkulose in anderen Organen, insbesondere in den Lungen vor, oder sie treten als anscheinend selbständiges Leiden auf, welches man mit dem Namen der *Urogenital-Tuberkulose* bezeichnet. Hierbei scheint die Infection mit den Tuberkelbacillen manchmal ebenfalls auf dem Wege des Blutstromes zu erfolgen, indem schon vorher irgend welche, wenn auch vielleicht verborgene tuberkulöse Herde im

Körper vorhanden waren (Drüsen, tuberkulöse Knochenerkrankungen u. dgl.). In anderen Fällen handelt es sich aber vielleicht auch um ein Eindringen von Tuberkelbacillen von aussen in die Harnwege. Dabei braucht der Ort der ersten anatomischen Erkrankung, wie es scheint, nicht immer derselbe zu sein. Manchmal erkranken anscheinend zuerst die Nieren, in anderen Fällen aber die Harnblase, besonders häufig, wie es scheint, die *Prostata*, zuweilen vielleicht auch die *Samenbläschen* oder die *Hoden*. Von dem zuerst ergriffenen Organe breitet sich die Krankheit dann continuirlich oder auch sprungweise auf die Nachbarschaft aus. Kommen die Fälle zur Section, so ist die Tuberkulose oft so ausgedehnt, dass man den Ort des ersten Beginns gar nicht mehr mit Sicherheit feststellen kann. Bei *Frauen* wird der *Harnapparat* nur selten von Tuberkulose befallen, während die Uterus- und Ovarialtuberkulose eine klinisch nicht unwichtige Localisation des Tuberkelgiftes darstellt.

In den *Nieren* bildet sich die *tuberkulöse Infiltration* bald vorwiegend vom Nierenbecken aus, bald in der Nierensubstanz selbst. Es entstehen gelbe käsige Herde, welche schliesslich zerfallen und dadurch zu einer wirklichen „*Nephrophthisis*“ führen. Geht die Erkrankung vom Nierenbecken aus, so werden zuerst gewöhnlich die Nierenpapillen ergriffen, wodurch das ganze Nierenbecken in eine mit nekrotischem Gewebe und käsigem Detritus bedeckte Geschwürsfläche verwandelt wird. In sehr vorgeschrittenen Fällen ist fast die ganze Niere zerstört. Meist ist die Erkrankung beiderseitig, auf der einen Seite aber häufig weiter fortgeschritten, als auf der anderen.

Setzt sich die Erkrankung auf den *Ureter* fort, so ist die Wandung desselben ebenfalls tuberkulös infiltrirt und daher verdickt, während die Schleimhaut häufig zum grössten Theil in eine nekrotische Geschwürsfläche verwandelt ist. Ganz entsprechende Verhältnisse finden sich in der *Harnblase* und in seltenen Fällen auch in der *Harnröhre*, während es in der *Prostata*, den *Samenbläschen* und den *Hoden* häufig zur Bildung käsiger Herde, seltener aber zum Zerfalle und zum Durchbruch derselben kommt.

Klinische Symptome. Das Krankheitsbild der Urogenitaltuberkulose entspricht in den meisten Einzelheiten vollständig demjenigen einer schweren chronischen Pyelo-Cystitis. Die etwaigen *örtlichen Beschwerden* sind Schmerzen in der Nieren- und Blasengegend. Dieselben können zuweilen eine grosse, kolikähnliche Heftigkeit annehmen, wenn durch zerfallende bröcklige Massen eine zeitweilige Verstopfung eines Ureters eintritt. In anderen Fällen sind aber die Schmerzen während der ganzen Krankheit nur gering.

Die wichtigsten Veränderungen zeigt der *Harn*. Derselbe enthält fast ausnahmslos einen reichlichen, aus *Eiterkörperchen* und *Detritus* bestehenden Bodensatz. Seine *Menge* bleibt meist lange Zeit normal, seine *Reaction* ist *schwach sauer*, kann in schweren Fällen aber auch *alkalisch* werden (Complication mit alkalischer Harngährung). Diagnostisch werthvoll ist der zuweilen mögliche Nachweis von *Gewebsfetzen* (elastischen Fasern und Bindegewebe) im Harn, weil derselbe unmittelbar für einen geschwürigen Process spricht. Weit wichtiger ist aber der *Nachweis von Tuberkelbacillen im eitrigen Harnsediment* (ROSENSTEIN u. A.). Derselbe wird nach der gleichen Methode, wie im Sputum, geführt, *gelingt in fast allen Fällen* und ist ein untrügliches, unbedingt entscheidendes Merkmal für die Diagnose. *Blutbeimengungen* zum Harn kommen bei der Urogenitaltuberkulose ebenfalls vor, können aber manchmal auch ganz fehlen. In mehreren Fällen unserer Beobachtung war eine geringe Hämaturie das erste Symptom, welches den Kranken auf sein Blasenleiden aufmerksam machte.

Die *örtliche objective Untersuchung* der Nieren ergiebt meist ein negatives Resultat. Nur in vereinzelten Fällen hat man die erkrankte Niere als Geschwulst durch die Bauchdecken hindurch fühlen können, was gewöhnlich weniger von der tuberkulösen Infiltration, als vielmehr von der *hydronephrotischen Erweiterung* des Nierenbeckens abhing. Zuweilen kann auch die in ihrer Wandung verdickte *Harnblase fühlbar* sein. Diagnostisch weit wichtiger ist die *örtliche Untersuchung der Prostata* und der *Hoden*. An den letzteren fühlt man oft die der tuberkulösen Infiltration entsprechende, sich vorzugsweise am Nebenhoden bemerkbar machende *Verhärtung*, während man die Härte und Vergrösserung der Prostata und der Samenbläschen meist leicht durch die Palpation vom Mastdarm aus nachweisen kann.

Unter den *Allgemeinerscheinungen* ist vor Allem das *Fieber* hervorzuheben, welches nur ausnahmsweise ganz fehlt und in den schwereren Fällen gewöhnlich einen ausgesprochen remittirenden, hectischen Charakter zeigt. Die übrigen Allgemeinerscheinungen sind dieselben wie bei den meisten übrigen tuberkulösen Erkrankungen: *Anämie, Abmagerung, Appetitlosigkeit, zunehmende Körperschwäche* u. dgl. — Ein besonderes Augenmerk hat man auf das etwaige gleichzeitige Vorhandensein *anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen* im Körper (Lungen, Darm, Knochen u. s. w.) zu richten, welche indessen auch vollständig fehlen können, so dass man es mit einer rein örtlichen Urogenitaltuberkulose zu thun hat.

Der *Verlauf* des Leidens ist meist ein unaufhaltsam fortschreiten-

der. Heilungen kommen, wenigstens in allen einigermaassen ausgebreiteten Fällen, nicht vor. Die Dauer der Krankheit beträgt einige Monate bis 1—2 Jahre, zuweilen aber auch viel länger. Der *tödtliche Ausgang* erfolgt meist durch die zunehmende *allgemeine Schwäche*, selten unter den Erscheinungen der *Ammoniämie*, zuweilen auch durch eine *Miliartuberkulose* oder eine sonstige tuberkulöse Erkrankung (Lungentuberkulose, tuberkulöse Meningitis u. a.).

Diagnose. Die Diagnose der Urogenitaltuberkulose ist in den entwickelten Fällen jetzt meist nicht mehr schwierig, da sie durch den Nachweis der Tuberkelbacillen neben dem Eitergehalt im Harn mit voller Sicherheit gestellt werden kann. Freilich ergiebt sich hieraus nichts über die *nähere Ausbreitung* des Processes. Um über diese ein Urtheil zu gewinnen, müssen die örtlichen Beschwerden und die objective Untersuchung der einzelnen Organe hinzugezogen werden. Zur Begründung des ersten Verdachts auf eine tuberkulöse Erkrankung dient vor Allem die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und des Habitus der Kranken, der Nachweis der erblichen Belastung oder wenigstens der naheliegenden Möglichkeit zur tuberkulösen Infection, ferner der Nachweis sonstiger tuberkulöser Erkrankungen (vor Allem in den Hoden), das hectische Fieber und der langwierige, nur schwer günstig zu beeinflussende Verlauf. Jedenfalls muss man es sich zur Regel machen, *in allen Fällen von andauerndem Eitergehalt des Harns, welche sich nicht anderweitig erklären lassen, eine Untersuchung des Eitersediments auf Tuberkelbacillen* vorzunehmen. Man wird dann oft im Stande sein, auch die leichteren und beginnenden Fälle des keineswegs sehr seltenen Leidens sicher zu erkennen.

Therapie. Ob eine specifische Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit dem Koch'schen Tuberkulin Aussicht auf dauernden Erfolg hat, lässt sich nach den bisherigen spärlichen Erfahrungen nicht sagen. Ein in vorsichtiger Weise mit dem Mittel angestellter Versuch dürfte immerhin gerechtfertigt sein, wenn auch die Hoffnung auf einen augenscheinlichen Nutzen keine zu grosse sein darf. Im Uebrigen sind wir bei der Behandlung der Tuberkulose der Harnwege auf dieselben Mittel angewiesen, wie bei der gewöhnlichen chronischen Pyelitis und Cystitis. Von inneren Mitteln haben wir *chlorsaures Kali* und *Terpentin* am häufigsten angewandt und namentlich von letzterem einige Male gute Erfolge gesehen. Auch die innerliche Darreichung des *Kreosots* schien uns zuweilen günstig zu wirken. Bei der Blasentuberkulose sind Ausspülungen der Blase vorzunehmen. Auf *operativem* Wege können tuberkulös erkrankte Hoden, Nebenhoden und eine Niere entfernt werden;

doch ist hierbei zu bedenken, dass in solchen Fällen gewöhnlich gleichzeitig auch schon andere Theile des Urogenitalapparats (Prostata, die andere Niere u. a.) befallen sind.

Viertes Capitel.

Hydronephrose.

(*Erweiterung des Nierenbeckens.*)

Aetiologie. Entsteht an irgend einer Stelle der Harnwege eine Verengerung, welche den Abfluss des Urins hemmt, so staut sich letzterer in dem nach rückwärts von der Stenose gelegenen Abschnitt und führt hier allmälig in Folge des Druckes der stagnirenden Flüssigkeit zu einer immer mehr und mehr zunehmenden Erweiterung der Harnwege.

Im Allgemeinen zeigt sich, dass *allmälig* zu Stande kommende *Verengerungen* der Harnwege und *periodische* Verschliessungen derselben (z. B. durch Steine), welche von freien Zwischenzeiten unterbrochen werden, zu stärkeren Graden der Hydronephrose führen, als rasche vollständige Verschliessungen. Unter den erstgenannten Umständen ist die Absonderung der Niere nämlich viel länger anhaltend und reichlicher, als im letzteren Falle, wobei sie gewöhnlich bald ganz aufhört. Vielleicht kann aber auch dann noch eine weitere langsame Ausdehnung des Nierenbeckens erfolgen, wenn nämlich die Schleimhaut desselben zu secerniren fortfährt. Sitzt das Hinderniss in einem Ureter, so erweitert sich ausser dem einen Theil desselben vorzugsweise das Nierenbecken: es entsteht eine sogenannte *Hydronephrose.* Hat aber das Hinderniss seinen Sitz in der Harnröhre, so erweitern sich allmälig die Harnblase, beide Ureteren, und schliesslich entsteht eine doppelseitige Hydronephrose.

Ein *Verschluss des Ureters* kommt beim Erwachsenen am häufigsten durch eingeklemmte Nierensteine zu Stande, ferner durch Neubildungen in der Umgebung (Uterus, Ovarien), welche den Ureter von aussen comprimiren. Auch von dem graviden Uterus kann ein derartiger Druck auf die Harnleiter ausgeübt werden, dass eine (meist doppelseitige) Hydronephrose die Folge davon ist. Ferner kommen Narbenstricturen, Klappenbildungen und Knickungen im Ureter vor, welche ein Hinderniss für den Harnabfluss bilden. Endlich kann bei Carcinomen der Blase die untere Ausführungsöffnung des Ureters verengt oder ganz verschlossen werden. *Verengerungen der Harnröhre,* welche schliesslich zu einer beiderseitigen Hydronephrose führen, kommen am häufigsten durch Stricturen in Folge von Gonorrhoe zu Stande, ausser-

dem namentlich durch Vergrösserungen der Prostata. In seltenen Fällen kann sogar eine Präputialphimose das Hinderniss bilden.

Bemerkenswerth ist, dass die Hydronephrose auch *angeboren* vorkommt und dann meist auf congenitalen Bildungsfehlern der Ureteren oder der übrigen Harnwege beruht. Im späteren Lebensalter wird die Hydronephrose bei *Frauen* im Allgemeinen häufiger beobachtet, als bei Männern.

Pathologische Anatomie. Die pathologische Anatomie der Hydronephrose ist im Ganzen eine sehr einfache. Es handelt sich um eine Erweiterung des Nierenbeckens, welche mit einer Druckatrophie des Nierengewebes verbunden ist. Die Papillen werden abgeflacht, die Harncanälchen und Glomeruli obliteriren allmälig immer mehr und mehr und schliesslich kann sich die ganze Niere in einen mit Flüssigkeit gefüllten bindegewebigen Sack verwandeln, in dessen Wandungen sich nur noch spärliche Reste von Nierengewebe nachweisen lassen. Die Grösse solcher hydronephrotischen Säcke wird zuweilen eine so beträchtliche, dass sie 10—15 Liter Flüssigkeit enthalten können. Letztere besteht anfangs natürlich aus Harn. Je weiter aber die Atrophie der Niere fortschreitet, desto mehr besteht der Inhalt nur noch aus dem Secrete der Schleimhaut. Entzündliche Zustände findet man in der Hydronephrose nur dann, wenn sie schon vorher bestanden haben (z. B. bei einer Pyelitis calculosa) oder wenn nachträglich noch Entzündungserreger in das Nierenbecken hineingelangen. Dann verwandelt sich die Hydronephrose in eine *Pyonephrose.*

Klinische Symptome. Da das gesammte Krankheitsbild in vieler Hinsicht selbstverständlich von der Natur des Grundleidens abhängig ist, so haben wir hier nur diejenigen Symptome zu besprechen, welche auf die Entwicklung einer Hydronephrose hinweisen. Nicht selten macht eine solche übrigens gar keine besonderen klinischen Erscheinungen, so dass man die Hydronephrose höchstens aus dem Vorhandensein einer bestehenden Ursache vermuthen kann.

Einen sicheren Anhalt zur Diagnose einer Hydronephrose giebt erst das Auftreten einer sicht- und fühlbaren *Geschwulst.* Dieselbe zeigt sich zuerst in der betreffenden Nierengegend, vergrössert sich dann aber allmälig nach dem Hypochondrium und nach der Mittellinie des Leibes zu und kann schliesslich sehr bedeutende Dimensionen zeigen. *Respiratorische Verschiebungen* sind bei linksseitiger Hydronephrose in der Regel *nicht* vorhanden; rechtsseitige Hydronephrosen können aber zuweilen bei tiefer Inspiration deutlich nach abwärts rücken. Die Resistenz des hydronephrotischen Tumors ist meist eine ziemlich beträcht-

liche, doch kann zuweilen auch ein deutliches *Fluctuationsgefühl* vorhanden sein. Bei der Percussion giebt die Geschwulst einen dumpfen Schall, von welchem sich zuweilen der tympanitische Schall des vorn vor der Geschwulst verlaufenden Colons (s. S. 385) abhebt. Ein wichtiges diagnostisches Merkmal ist es, wenn der Tumor zeitweise *Schwankungen seiner Grösse* zeigt, indem er mit einer gleichzeitigen Steigerung der Diurese abnimmt, dann wiederum während eines Geringerwerdens der Harnmenge an Grösse zunimmt („*intermittirende Hydronephrose*"). Sehr eigenthümlich ist in solchen Fällen auch der Wechsel in den übrigen klinischen Erscheinungen. Zur Zeit der verminderten Harnausscheidung leiden die Patienten an heftigen Schmerzen, Erbrechen, Frösten u. dgl., während mit dem Eintritt reichlicher Harnsecretion alle diese Beschwerden rasch verschwinden.

Diagnostisch bedeutsam kann auch in zweifelhaften Fällen eine *Probepunction* des Tumors sein. *Für* das Bestehen einer Hydronephrose spricht es natürlich, wenn in der entleerten Flüssigkeit Harnbestandtheile (vor allem Harnstoff) nachgewiesen werden können. Besteht die Hydronephrose aber schon lange Zeit, so wird, wie erwähnt, der Inhalt derselben einfach serös-schleimig, und dann ergiebt die chemische Untersuchung keine sicheren Anhaltspunkte mehr zur Unterscheidung der Hydronephrose von Ovarialtumoren, sonstigen cystischen Nierengeschwülsten u. dgl.

Die *Harnabsonderung* kann bei einseitiger Hydronephrose, wenn die andere gesunde Niere vicariirend eintritt, eine vollkommen normale sein. Bei einer Strictur in der Urethra und ebenso bei doppelseitiger Ureteren-Verengerung ist dagegen natürlich ein Hinderniss für die Harnentleerung vorhanden, so dass die Harnmenge abnorm gering wird. Es kann sogar zu zeitweiliger vollständiger *Anurie* und selbst zu *urämischen* Symptomen kommen. Die *Beschaffenheit des Harns* richtet sich ganz nach der Art des Grundleidens. Secernirt nur die gesunde Niere, so ist der entleerte Harn normal. Besteht gleichzeitig eine Pyelitis oder Cystitis, so kann der Harn eiter- oder bluthaltig sein. Kann der Harn aus der erkrankten Niere zeitweise abfliessen, zu anderen Zeiten nicht, so bietet, wie früher erwähnt (S. 410), der Harn auch eine abwechselnde Beschaffenheit dar.

In vielen Fällen von Hydronephrose sind beständig ziemlich starke *örtliche Beschwerden* vorhanden; nicht selten bestehen in der Geschwulst sogar heftige *Schmerzen*, welche namentlich nach dem Oberschenkel zu ausstrahlen. Freilich sind diese örtlichen Erscheinungen zuweilen auch auffallend gering. — Was die Symptome von Seiten

anderer Organe betrifft, so zeigen sich am häufigsten *gastrische Störungen,* Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Aufstossen. Der *Stuhl* ist in einigen Fällen angehalten, in anderen bestehen hartnäckige Durchfälle. Sehr interessant ist es, dass sich namentlich bei doppelseitiger Hydronephrose zuweilen deutliche *Hypertrophie des linken Ventrikels* mit allen ihren Folgeerscheinungen entwickelt. Ihr Zustandekommen erklärt sich u. E. genau ebenso, wie bei der chronischen Nephritis (s. o. S. 318), durch die Einwirkung im Blute zurückgehaltener Harnbestandtheile.

Der *Gesammtverlauf* des Leidens ist stets ein chronischer. Schwankungen im Verlaufe desselben kommen oft vor, doch können allgemein gültige Angaben hierüber nicht gemacht werden, weil sich die einzelnen Fälle je nach der Art des Grundleidens zu verschieden verhalten. Die meisten Fälle von Hydronephrose enden tödtlich, sei es in Folge der Grundkrankheit oder in Folge secundärer pyelo-nephritischer und perinephritischer Entzündungen, durch Urämie u. a. *Heilungen* kommen in seltenen Fällen vor, namentlich wenn die eine Niere ganz normal ist und kein unheilbares Grundleiden besteht. Sie können spontan erfolgen (Perforation, Obliteration) oder durch ein operatives Verfahren künstlich herbeigeführt werden.

Die bei der **Diagnose** der Hydronephrose besonders zu berücksichtigenden Punkte sind im Bisherigen bereits hervorgehoben. Die Diagnose ist, namentlich wenn man das ätiologische Moment nicht kennt, meist keine leichte und Verwechselungen mit anderen Nierengeschwülsten und Nierenechinokokken, mit Ovarialtumoren, selbst mit Milz- und Lebergeschwülsten sind schon oft vorgekommen.

Therapie. Abgesehen von der symptomatischen Behandlung der Schmerzen und der etwaigen begleitenden Pyelocystitis kann eine wirksame Therapie der Hydronephrose nur auf *chirurgischem* Wege versucht werden. Näheres hierüber findet man in den chirurgischen Specialschriften.

Fünftes Capitel.

Cystitis.

(*Blasenkatarrh.*)

Aetiologie. In den meisten Fällen von Blasenkatarrh gelangen die Entzündungserreger von aussen durch die Harnröhre in die Blase hinein. Das in dieser Beziehung unzweideutigste Experiment wird leider häufig von den Aerzten selbst angestellt, wenn durch den Gebrauch eines *nicht*

genügend gereinigten und *desinficirten Katheters* oder Bougies eine Cystitis hervorgerufen wird. Das Zustandekommen des Blasenkatarrhs wird in solchen Fällen meist noch dadurch erleichtert, dass es sich hierbei gewöhnlich um eine mangelhafte Harnentleerung (Stricturen der Harnröhre, Detrusorlähmung) handelt und dass daher gleichzeitig eine Harnstauung stattfindet, bei welcher die Wirksamkeit der Bacterien sich ungestört entfalten kann. Ein Eindringen der Entzündungserreger von der Urethra aus in die Harnblase findet auch bei der *Incontinentia urinae* statt. Hier bildet sich wegen des mangelhaften Sphincterverschlusses eine stagnirende, mit dem Blaseninhalt direct zusammenhängende Harnsäule in der Urethra, zu welcher die Luft mit den die Zersetzung des Harns anregenden Bacterien unmittelbar Zutritt hat. Auf diese Weise entstehen zahlreiche Fälle von Cystitis *bei Nervenkranken mit Lähmung der Blase*, und ebenso auch viele der nicht seltenen Cystitiden bei aus irgend einem sonstigen Grunde *schwer kranken, benommenen Personen* (*Typhus* u. dgl.).

Nicht selten schliesst sich die Cystitis an *Erkrankungen der benachbarten Harnwege* an. Am häufigsten ist es die *gonorrhoische Urethritis*, welche sich unmittelbar auf die Blase fortsetzt und zu einer *gonorrhoischen Cystitis* führt. Hierbei ist es noch nicht sicher entschieden, ob stets die Gonokokken selbst durch ihr Vordringen in die Harnblase Cystitis bewirken oder ob letztere auch durch die secundäre Ansiedlung und Ausbreitung anderer Eiterkokken (Staphylokokken u. a.) hervorgerufen wird (s. u.). Sehr beachtenswerth ist es übrigens, dass die Entstehung einer Cystitis durch unzweckmässig ausgeführte Injectionen in die Harnröhre entschieden begünstigt wird. — Bei Frauen kommt es auch verhältnissmässig leicht zu einem Eindringen von Entzündungserregern aus der *Scheide* durch die kurze weibliche Urethra in die Harnblase. So entstehen namentlich die häufigen *Cystitiden im Wochenbett*. In einzelnen Fällen können sich auch Communicationen zwischen der Blase und gewissen Nachbarorganen bilden (*Blasen-Mastdarmfisteln, Blasen-Scheidenfisteln*), wodurch wiederum den Entzündungserregern der Zugang zur Blase geöffnet ist.

Eine andere Gruppe von Cystitiden ist durch die Anwesenheit fremder Körper, welche die Blasenschleimhaut mechanisch reizen, bedingt. Hierher gehört vor Allem die Cystitis, welche die *Blasensteine* so häufig begleitet. Doch ist zu bemerken, dass wohl in allen Fällen der hierbei bestehende Blasenkatarrh nicht von den Steinen unmittelbar abhängt, sondern erst durch die Untersuchung mit Kathetern, Steinsonden u. dgl., kurz durch *secundäre Infectionen* hervorgerufen ist.

Gegenüber den bisher besprochenen Entstehungsweisen der Cystitis ist die Anregung der Entzündung auf dem Wege des Blutstroms viel seltener. Am wichtigsten in dieser Beziehung sind gewisse, schon früher (S. 399) erwähnte *chemische Substanzen*, welche durch die Nieren ausgeschieden werden und eine Entzündung der Harnwege hervorrufen. Die heftigste derartige Wirkung zeigt das *Cantharidin*, welches eine förmliche *croupöse Cystitis* verursachen kann. Auch nach gewissen Nahrungs- und Genussmitteln (z. B. nach jungem Bier) treten manchmal leichte Reizzustände der Blase ein. Infectiöse Stoffe kommen in dieser Hinsicht nur selten in Betracht. Die meisten *Cystitiden bei schweren acuten Infectionskrankheiten* sind secundäre, von aussen durch die Urethra her eintretende Complicationen (s. o.). — Dass in einzelnen Fällen auch eine scheinbar idiopathische *primäre Cystitis* nach *Erkältungen* auftritt, kann zwar nicht bezweifelt werden, ist aber recht selten. Meist handelt es sich auch in solchen Fällen um acute Exacerbationen einer alten chronischen (z. B. gonorrhoischen) Cystitis.

Ueber die besondere *Art* der Entzündungserreger bei der Cystitis herrscht noch keine ganz vollständige Klarheit. In manchen Fällen, besonders bei den puerperalen Cystitiden handelt es sich wohl sicher um die gewöhnlichen Eiterkokken (Streptococcus und Staphylococcus pyogenes), bei gonorrhoischer Cystitis ist das Eindringen der Gonokokken in die Harnblase wenigstens in einem Theil der Fälle sicher nachgewiesen worden. Im Uebrigen scheint aber besonders das *Bacterium coli commune* eine grosse Rolle bei der Cystitis zu spielen. Das Zustandekommen der *ammoniakalischen Harngährung* (s. u.) ist nicht vom Bacterium coli, sondern meist von besonderen Mikroorganismen abhängig (früher von Cohn als „*Micrococcus ureae*" bezeichnet), unter denen namentlich der *Proteus* hervorzuheben ist. Auch der Staphylococcus pyogenes vermag ammoniakalische Harngährung anzuregen. —

Schon aus den früheren Capiteln ergiebt sich, wie häufig die Cystitis nur eine Theilerscheinung einer ausgebreiteteren Erkrankung der Harnwege ist. Wie sich eine Cystitis durch die Ureteren hindurch auf die Nierenbecken fortsetzen kann, so kann umgekehrt auch eine irgendwie primär entstandene Pyelitis weiter abwärts die Blase in Mitleidenschaft ziehen.

Pathologische Anatomie. Die pathologische Anatomie der Cystitis bietet dieselben Verhältnisse dar, wie die Entzündung aller übrigen Schleimhäute. Bei der einfachen *katarrhalischen Cystitis* ist die Schleimhaut geschwollen und mit Eiter bedeckt, nicht selten auch mit Hämorrhagien durchsetzt. Bei älterer chronischer Cystitis bekommt die

Schleimhaut durch vielfache Follikelanschwellungen zuweilen ein granulirtes Aussehen, in anderen Fällen durch Pigmentbildung im Anschluss an zahlreich erfolgte kleine Blutungen eine schiefrige, grauschwarze Färbung. Die schwereren Formen der Cystitis, wie sie z. B. bei Rückenmarkskranken nicht selten beobachtet werden, bezeichnet man als *Blasendiphtherie.* Hierbei kommt es zu einem nekrotischen Zerfall der oberflächlichen Schleimhautschichten, zu Geschwürsbildungen u. dgl. In derartigen schweren Fällen entwickeln sich zuweilen auch *submucöse* und *pericystitische Abscesse*, welche in der verschiedensten Weise in die Umgebung perforiren können. Erwähnenswerth ist auch die bei chronischer Cystitis nicht selten gefundene *Incrustation der Schleimhaut* mit Harnsalzen, besonders mit phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. — Hängt die Blasenerkrankung mit einer Verengerung der Harnröhre zusammen (Strictur), so ist die Blase meist stark erweitert. Die Muskelschicht ist hypertrophisch und in starken Zügen an der Innenfläche der Blase vorspringend.

Klinische Symptome. Die *örtlichen Beschwerden* in der Harnblase sind bei der Cystitis zuweilen recht heftig, in anderen Fällen aber nur gering. Im Allgemeinen zeigen sie in den acuten Fällen eine grössere Heftigkeit, als bei chronischer Cystitis. Die Schmerzen in der Blasengegend sind selten beständig, meist treten sie vorzugsweise nur bei der Harnentleerung auf, sind dabei aber oft recht quälend und strahlen bis an die Mündung der Harnröhre aus. Da die entzündete Blasenschleimhaut eine erhöhte Reizbarkeit zeigt und da ausserdem der krankhaft veränderte Harn (s. u.) auch einen abnormen Reiz auf die Schleimhaut ausübt, so tritt sehr oft ein *vermehrter Harndrang* ein. Die Kranken müssen viel häufiger, als normal, die Blase entleeren und in schweren Fällen entsteht ein fast beständiger *schmerzhafter „Blasentenesmus“*, wobei durch jeden Versuch zu uriniren nur ganz geringe Mengen Harn unter lebhaftem Brennen entleert werden. In Folge der erhöhten Erregbarkeit der Blasenschleimhaut tritt zuweilen auch ein sehr lästiger *reflectorischer Sphincterkrampf* ein, durch welchen die Beschwerden noch vermehrt werden.

Für die Diagnose entscheidend ist nur die *Beschaffenheit des Harns.* Derselbe wird, falls keine Complication von Seiten der Nieren vorliegt, in vollkommen normaler Menge und Beschaffenheit *secernirt.* In der Blase wird er aber mit den Producten der erkrankten Schleimhaut gemischt und ist hier ausserdem in einer gleich zu besprechenden Weise der Einwirkung der Bacterien ausgesetzt. Die *abnormen Beimengungen* zum Harn bestehen vor Allem in *Eiterkörperchen*, in *Blasenepithelien*

und in etwas von der Schleimhaut gebildetem *Schleim.* Regelmässig enthält der cystitische Harn ausserdem eine zahllose Menge von *Bacterien* und unter dem Einflusse derselben findet jene wichtige und für jede schwere Cystitis charakteristische *chemische Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak* statt, welche man mit dem Namen der *„alkalischen Harngährung“* bezeichnet. Sicher ist aber die Bildung des kohlensauren Ammoniaks ein Umstand, welcher die Entzündung wesentlich steigert. Wie LÉPINE und ROUX gezeigt haben, kann man durch Injection sehr geringer Mengen einer Reincultur von „Micrococcus ureae“ in die Harnblase von Meerschweinchen eine starke Cystitis hervorrufen. Die Harnstauung ist ein den ganzen Process sehr begünstigendes Moment, da, wie erwähnt, die Wirksamkeit der Bacterien sich hierbei viel besser entfalten kann, als wenn die Blase durch den stets neu nachrückenden Harn gewissermaassen beständig gereinigt und ausgespült wird. Durch blosse *Harnstauung allein* kann aber *keine* Cystitis erzeugt werden.



Fig. 31.
Krystalle von Tripelphosphat und harnsaurem Ammoniak (nach FUNKE).

Sobald ein Theil des Harnstoffs in kohlensaures Ammon verwandelt ist, muss die saure Reaction des Harns abnehmen. Der *Harn reagirt schwach sauer, neutral*, ja zuweilen ist er sogar bei der Entleerung *schon deutlich alkalisch.* Doch ist letzteres nur selten der Fall, wird aber häufig dadurch vorgetäuscht, dass der Harn erst untersucht wird, nachdem er einige Zeit gestanden hat. Da während dieser Zeit die einmal eingeleitete alkalische Harngährung rasche Fortschritte macht, so reagirt der gestandene cystitische Harn sehr häufig alkalisch. In demselben bilden sich dann neben einem Niederschlag von amorphen Phosphaten zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, welche durch ihre „Sargdeckelform“, und von harnsaurem Ammoniak, welche durch ihre „Stechapfelform“ (s. Fig. 31) leicht zu erkennen sind.

Fassen wir also das Gesagte noch einmal kurz zusammen, so zeigt der Harn bei der Cystitis eine etwa normale Gesammtmenge. Er sieht gewöhnlich hell aus und zeigt ein reichliches, oft schon mit blossem Auge als eitrig zu erkennendes Sediment, in welchem sich *mikroskopisch*

Eiterkörperchen, oft Harnblasenepithelien und regelmässig zahllose Bacterien (meist kurze, lebhaft sich bewegende Stäbchen) nachweisen lassen. Die alkalische Harngährung giebt sich meist schon durch den *stechenden ammoniakalischen Geruch* und ausserdem, wie erwähnt, durch die Reaction des Harns zu erkennen. Bei den schweren diphtheritischen Formen der Cystitis findet man ganze nekrotische Gewebsfetzen im Harn. Kommt es zu *Blutungen* in der Blase, so enthält der Harn oft rothe Blutkörperchen und zuweilen selbst grössere Blutgerinnsel. — Der *Schleimgehalt* des Harns zeigt sich in leichteren Fällen als eine wolkige Trübung („Nubecula"). Die *fadenziehenden zähschleimigen Massen*, welche bei schwererer Cystitis meist reichlich im Harn vorhanden sind und zuweilen völlig gallertartige Abgüsse vom Boden des Harngefässes bilden können, sind aber *kein Mucin*, sondern entstehen aus den im alkalischen Harn *aufquellenden und sich auflösenden Eiterkörperchen* und *Epithelien* und geben daher Eiweissreactionen. Dass jeder cystitische Harn auch schon durch die Beimengung des Eiterserums eiweisshaltig ist, versteht sich von selbst (vgl. S. 298). Für die gonorrhoische Cystitis ist die Anwesenheit von schleimigen Fäden im Harn, sogenannten *„Tripperfäden"*, charakteristisch.

Es kann, wie gesagt, keinem Zweifel unterliegen, dass der sich *zersetzende alkalische Harn als chemischer Entzündungserreger* auf die Blasenschleimhaut einwirkt. Die Cystitis entsteht daher vielleicht oft in der Weise, dass die in die Blase gelangten Bacterien zunächst nur eine alkalische Harngährung hervorrufen und dass erst dann die Schleimhaut von dem Reize der gebildeten Ammoniaksalze getroffen wird. Dass daneben noch zahlreiche andere Zersetzungsvorgänge vorkommen können, beweist schon der verschiedenartige üble Geruch des Harns bei schwerer Cystitis. In einzelnen Fällen ist sogar eine *Gasentwicklung* (von CO_2, N, H) im Urin beobachtet worden (*Pneumaturie*), welche auf die Entwicklung besonderer gasbildender Bacterien hinweist. Bei gleichzeitigem Diabetes mellitus kann Pneumaturie auch durch Gährung des Zuckers in der Blase entstehen.

Die mit der Cystitis verbundenen sonstigen Krankheitserscheinungen hängen meist nur zum Theil von dieser selbst, zum anderen Theil von dem bestehenden Grundleiden ab. Am wichtigsten ist das *Fieber*, welches häufig direct auf die Cystitis zurückzuführen ist. Es kann in schwereren Fällen sehr heftig werden und nimmt oft einen pyämischen intermittirenden Charakter an, namentlich wenn pericystitische Eiterungen entstanden sind oder wenn die Cystitis sich weiterhin auf Nierenbecken und Nieren fortgesetzt hat (s. S. 378). Auch eine acute Cystitis kann

mit Frost und hohem Fieber beginnen. Ist dagegen der Abfluss des eitrigen Harns stets ungestört, so kann das Fieber trotz bestehender Cystitis ganz fehlen.

Zuweilen treten bei schwerer Cystitis mit starker alkalischer Harngährung gewisse *nervöse Symptome* auf, wie Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Uebelkeit u. dgl. Man hat die Vermuthung aufgestellt, dass es sich hierbei um eine Selbstintoxication des Körpers handelt, indem Ammoniak und vielleicht auch andere Fäulnissproducte (z. B. Schwefelwasserstoff?) aus der Blase ins Blut resorbirt werden (*Ammoniämie*) und auf diese Weise die erwähnten Vergiftungserscheinungen hervorrufen.

Dem *Gesammtverlaufe der Krankheit* nach unterscheidet man eine *acute* und eine *chronische Cystitis.* Erstere, welche z. B. nach einem Katheterismus, bei einer Gonorrhoe u. a. auftreten kann, läuft oft schon nach wenigen Tagen günstig ab. Der Schleim- und Eitergehalt des Harns bleibt ein geringer. Die *chronische Cystitis* beobachtet man namentlich als Theilerscheinung bei sonstigen Erkrankungen der Harnwege (Stricturen), bei chronischen Rückenmarkskranken mit Blasenlähmungen u. a. Sie ist sehr oft unheilbar, weil das Grundleiden keiner Besserung fähig ist und die Krankheitsursache daher andauert. Je länger eine Cystitis dauert, desto näher ist die Möglichkeit der Entstehung schwerer und *gefährlicher Complicationen* gerückt, so namentlich die Entwicklung einer Pyelo-Nephritis, die Bildung pericystitischer Eiterungen u. dgl. Auf diese Weise kann die Cystitis, namentlich oft bei langwierigen Nervenkrankheiten, zur unmittelbaren Todesursache werden.

Therapie. Die zuletzt erwähnten Gefahren müssen uns dringend die *Prophylaxe* der Cystitis nahe legen. Zum Glück kann in dieser Beziehung auch ziemlich viel gethan werden, in erster Linie durch Vermeidung alles unnöthigen Bougirens und Katheterisirens, durch sorgsamste Reinlichkeit bei der Anwendung aller hierauf bezüglichen Instrumente und durch rechtzeitige Behandlung aller derjenigen Zustände, welche zu einer Cystitis führen können.

Die *Therapie der Cystitis* ist in den leichteren und den acuten Fällen eine *diätetische* und *medicamentöse,* während in den schwereren Fällen nur eine sorgfältige *örtliche Behandlung* Nutzen schaffen kann.

Bei jeder schwereren, namentlich bei jeder acuten Cystitis ist die grösste *körperliche Ruhe,* wo möglich *Bettruhe,* dringend wünschenswerth, da sonst eine Steigerung der Beschwerden und eine Verlängerung des Krankheitsverlaufes die fast unausbleibliche Folge ist. Die *Diät* muss mild und reizlos sein. Gewürzte Speisen, Alcoholica sind zu verbieten, eine reichliche Flüssigkeitszufuhr dagegen, durch welche der Harn

verdünnt und die Blase ausgespült wird, ist zu empfehlen. Man lässt die Kranken reichlich gewöhnliches Wasser, Thee (aus Folia uvae ursi oder dgl.) oder ein geeignetes Mineralwasser (Wildunger, Fachinger u. dgl.) trinken. Sehr zweckmässig ist wiederum eine vorwiegende *Milchdiät*, bei welcher die cystitischen Beschwerden oft überraschend schnell nachlassen.

Von *inneren Mitteln* kommen solche in Betracht, welche mit dem Harn ausgeschieden werden und hierdurch auf die erkrankte Schleimhaut oder auch direct auf die Entzündungserreger und die eingetretene ammoniakalische Gährung einzuwirken im Stande sind. Eins der wirksamsten Medicamente, welches bei der nöthigen Vorsicht nie Schaden anrichtet, ist das *Kalium chloricum*, von dessen günstigem Einfluss auf den Blasenkatarrh wir uns oft überzeugt haben. Man verschreibt es in wässerigen Lösungen, 3,0—5,0 *pro die*, nie auf nüchternen Magen zu nehmen. Weit weniger wirksam, als das chlorsaure Kalium, sind die früher sehr beliebten eigentlichen *Adstringentien* (*Tannin*, *Decoctum fol. uvae ursi* 10—15,0 auf 150,0 u. A.). Die Folia uvae ursi sollen nach LEWIN insbesondere ein Glycosid *Arbutin* enthalten, welches auch für sich in Dosen zu 3,0—4,0 täglich empfohlen wird, dessen Wirkung aber zweifelhaft ist. Von den metallischen Adstringentien wird das *Plumbum aceticum* (0,03—0,1 in Pulvern mehrmals täglich) auch nur noch selten angewandt. In Fällen mit starker eitriger Secretion, namentlich wenn die anfänglichen Reizerscheinungen nachgelassen haben, kann man oft mit gutem Erfolge *harzige Mittel* verordnen, am besten *Terpentinöl* (in Gelatinekapseln oder in Milch) oder Copaivabalsam. Tritt dagegen die ammoniakalische Harngährung mehr in den Vordergrund, so ist vor Allem die *Salicylsäure* (täglich 2,0—4,0 und mehr in Kapseln) empfehlenswerth. Das ebenfalls empfohlene *Naphthalin* (0,1—0,3 mehrmals täglich) hat oft recht unangenehme Nebenwirkungen.

Bestehen *heftige örtliche Beschwerden*, so verordnet man warme Umschläge und Kataplasmen auf die Blasengegend. Bei kräftigen Personen mit acuter Cystitis ist in solchem Falle auch eine *örtliche Blutentziehung* (3—6 Blutegel) am Perineum zuweilen von entschieden günstiger symptomatischer Wirkung. Im Uebrigen sind *Narcotica*, namentlich eine subcutane Morphiuminjection, bei starken Schmerzen und Tenesmus das beste Mittel. Campher, Extractum Belladonnae u. dgl. sind in ihrer Wirkung viel unsicherer. Dagegen kann die häufigere Anwendung von *warmen andauernden Bädern* sehr empfohlen werden.

Bei der *chronischen Cystitis* kommen alle bisher genannten Mittel ebenfalls in Betracht. Meist sind sie aber allein nicht ausreichend und

jedenfalls weit weniger wirksam, als eine methodische *örtliche Behandlung*. Diese besteht in regelmässig täglich vorgenommenen Ausspülungen der Blase mit Hülfe eines *elastischen* Katheters, an welchem ein längerer Gummischlauch mit einem Trichter angebracht ist, durch dessen Heben und Senken man die Blase anfüllen und entleeren kann. Man lässt eine mässige Menge (200—300 ccm) Flüssigkeit in die Blase so oft wiederholt einlaufen und wieder abfliesssn, bis das Entleerte ganz klar aussieht. Dabei bedient man sich entweder reinen warmen Wassers oder zweckmässiger einer erwärmten verdünnten Lösung von Plumbum acetic. (1 : 1000), hypermangansaurem Kali (1 : 1000), Bor-Salicylwasser oder dergleichen. Durch eine derartige Behandlung können manche Fälle von chronischem Blasenkatarrh geheilt, andere wenigstens beständig in Schranken gehalten werden.

Sehr wichtig ist beim chronischen Blasenkatarrh zuweilen auch die Berücksichtigung der causalen Indication, also z. B. die Behandlung etwaiger Stricturen, die Entfernung von Blasensteinen, die Besserung von Lähmungszuständen der Blase u. dgl.

Bei pericystitischen Eiterungen ist verhältnissmässig nur selten noch eine chirurgische Behandlung möglich. Meist muss man sich dabei auf ein rein symptomatisches Verfahren beschränken.

Sechstes Capitel.

Neubildungen in der Harnblase.

1. **Blasenkrebs.** Das *primäre Carcinom* der Blase ist selten. Es bildet umschriebene, zuweilen gestielte Geschwülste oder breitet sich diffus über die Wandung der Harnblase aus und führt dann zu einer so beträchtlichen Verdickung derselben, dass man die Blase zuweilen als festen Tumor von aussen durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann. *Secundäre Carcinome* der Blase entstehen nicht selten durch unmittelbares Uebergreifen der Geschwulstbildung von der Umgebung (Uterus, Prostata, Rectum) her.

Die *Symptome* des primären Blasenkrebses bestehen anfänglich in oft schwer zu deutenden Störungen der Harnentleerung. Sichere Zeichen der örtlichen Erkrankung treten gewöhnlich erst dann auf, wenn der Harn eine veränderte Beschaffenheit annimmt, was wahrscheinlich erst mit der beginnenden Ulceration der Geschwulst eintritt. Dann entwickelt sich rasch das volle Krankheitsbild der schweren chronischen Cystitis, wobei namentlich der häufige, wenn auch wechselnde *Blutgehalt*

des Harns charakteristisch ist. Die qualvollsten Zustände entwickeln sich, wenn die innere Harnröhrenöffnung durch die Neubildung verlegt wird. Allgemeine Krebscachexie entwickelte sich in den Fällen, die wir gesehen haben und von denen der eine einen noch ziemlich jungen Mann betraf, erst ziemlich spät. Im Allgemeinen beträgt aber die gesammte Krankheitsdauer doch selten mehr als 1—2 Jahre.

Die **Diagnose** des Blasenkrebses ist, namentlich im Beginn der Krankheit, nicht immer leicht. Die Hauptsache ist, dass man überhaupt bei jedem ohne sonstigen hinreichenden Grund entstandenen chronischen Blasenleiden an die Möglichkeit der schwereren Erkrankungen (Tuberkulose, Carcinom) denkt und danach die genauere Untersuchung einrichtet. Das Auffinden von Geschwulsttheilchen im Harn kann zuweilen die Diagnose sichern, ist aber keineswegs in allen Fällen möglich. Um daher eine frühzeitige Erkennung der Blasengeschwülste zu ermöglichen, hat man eine Reihe von Methoden ausgebildet, welche eine unmittelbare genaue Untersuchung der Harnblase gestatten, so vor Allem die *Cystoskopie* (Nitze), die explorative Cystotomie, bei Frauen die Digitaluntersuchung nach vorhergehender gewaltsamer Erweiterung der Harnröhre u. a. Das Nähere über die Ausführung aller dieser Methoden und über ihre Bedeutung ist in den Specialschriften zu finden, woselbst man sich auch über die Ergebnisse der bisherigen Versuche einer *operativen* Entfernung der Blasengeschwülste unterrichten kann.

2. Das **Papillom** (*Zottengeschwulst*) der Blase ist meist ein im Trigonum oder Fundus der Blase sitzendes sehr weiches Fibrom, mit zarten flottirenden papillären Ausläufern. Die örtlichen Beschwerden, welche diese nicht sehr seltene Geschwulstform hervorruft, sind oft gering, um so bedeutungsvoller aber die anhaltenden, durch Nichts zu stillenden *Blutungen*. Monate und Jahre lang kann die Hämaturie mit geringeren oder grösseren Unterbrechungen anhalten, wobei die Blutgerinnsel beim Durchtritt durch die Harnröhre oft eine längliche wurmförmige Gestalt annehmen. Stärkere Beschwerden beim Wasserlassen treten nur dann ein, wenn sich Geschwulsttheile vor die innere Mündung der Urethra vorlagern. Wer wie wir es erlebt hat, dass ein sonst gesunder, kräftiger Mann durch unstillbare Blutungen aus einem kaum wallnussgrossen Papillom zu Grunde geht, kann nicht nachdrücklich genug den Werth einer frühzeitigen sicheren Diagnose (Entleerung von Geschwulstpartikelchen, vor Allem Cystoskopie) und operativen Behandlung betonen.

Siebentes Capitel.

Enuresis nocturna.

(Nächtliches Bettnässen.)

Die Enuresis nocturna ist eine bei Kindern beiderlei Geschlechts keineswegs seltene und daher in praktischer Beziehung recht wichtige nervöse Blasenerkrankung. Selbstverständlich ist bei kleinen Kindern keine scharfe Grenze zwischen normalem und pathologischem Verhalten zu ziehen. Entschieden krankhaft ist es aber, wenn grössere Kinder von 4—10 und noch mehr Jahren trotz entwickelter Vernunft und angeblich besten Willens den Harn während des Schlafes mehr oder minder häufig ins Bett entleeren. Dieser Zustand kann sich sogar bis in die Jahre der Pubertät und sogar noch darüber hinaus hinziehen und ist dann oft ein die Patienten psychisch sehr deprimirendes Leiden. Besondere Ursachen desselben sind in den *meisten* Fällen nicht zu entdecken. Man ist genöthigt, entweder eine abnorme (zuweilen wahrscheinlich angeborene) Schwäche des Sphincters oder eine abnorme Reizbarkeit des Detrusors anzunehmen. Nicht selten, aber keineswegs immer wird die Enuresis bei *neuropathisch veranlagten Kindern* beobachtet. — Jedenfalls tritt beim nächtlichen Bettnässen der Vorgang der Harnentleerung in rein reflectorischer Weise ein, ist jedoch manchmal von gewissen auf die Harnentleerung bezüglichen *Traumvorstellungen* begleitet. Dass der Schlaf hierbei ein besonders tiefer sei, gilt nicht für alle Fälle. Manche Patienten bemerken das Malheur freilich erst am Morgen, andere wachen aber fast jedesmal gleich danach auf. Gewöhnlich erfolgt die unwillkürliche Harnentleerung in den ersten Stunden nach dem Einschlafen, zuweilen aber auch später und sogar erst gegen Morgen. Am *Tage* ist die Harnentleerung oft völlig normal; nicht selten besteht aber auch dann eine merkliche *Blasenschwäche,* so dass die Kinder häufiger, als gewöhnlich, den Harn entleeren müssen und zuweilen sogar auch am Tage das Hemd nass machen.

Obgleich, wie erwähnt, gewöhnlich keine besondere Ursache für das Leiden aufzufinden ist, so können doch in einigen Fällen gewisse krankhafte Veränderungen an den Harnorganen die Veranlassung zur Enuresis abgeben. Man soll daher in jedem Falle wenigstens an die Möglichkeit von Blasensteinen, congenitalen Phimosen und Verwachsungen des Präputiums mit der Eichel, von Ascariden, von entzündlichen Zuständen u. dgl. denken und die Untersuchung besonders darauf richten. Auch auf eine etwaige durch Diabetes oder Nierenleiden bedingte Polyurie ist Bedacht zu nehmen, und endlich ist selbstverständlich bei der Diagnose

der rein nervösen Enuresis nocturna das Bestehen eines wirklich anatomischen Spinalleidens auszuschliessen.

In allen soeben erwähnten Fällen wird sich die *Behandlung* natürlich vor Allem auf das Grundleiden zu beziehen haben. Bei der gewöhnlichen Enuresis nocturna hat dagegen die Therapie zunächst darauf Rücksicht zu nehmen, den Eintritt der nächtlichen Harnentleerung möglichst zu erschweren. Die Kinder müssen Abends nur sehr wenig Flüssigkeit erhalten und veranlasst werden, unmittelbar vor dem Schlafengehen oder sogar noch einmal später ihre Blase zu entleeren. Sie dürfen nicht zu warm zugedeckt werden und sollen wo möglich im Schlafe nicht auf dem Rücken liegen. Das Aufbinden einer Bürste auf dem Rücken ist daher ein bekanntes Hausmittel. Eine *psychisch etwas strenge Behandlung* ist oft recht wirksam, da hierdurch die Achtsamkeit auf den Vorgang, wenn auch unbewusst, gesteigert wird und die Kinder oft noch zur rechten Zeit aufwachen lernen. Manche Fälle von Enuresis, welche bei häuslicher Behandlung ungebessert blieben, sahen wir bei Isolirung der Kinder in der Klinik ziemlich rasch heilen. Die Anwendung der Ruthe ist freilich im Ganzen nur selten statthaft. Oft hat man im Gegentheil die Kinder vor den unverständigen Eltern in Schutz zu nehmen.

Innere Mittel, so z. B. die früher empfohlene *Belladonna* und die *Tinct. nucis vom.*, helfen selten. Nur bei anämischen Kindern sind Eisenpräparate angezeigt. Sehr wirksam ist aber häufig, wenn auch vielleicht nur durch die psychische Beeinflussung, eine *elektrische Behandlung*. Man setzt die breite Anode aufs Lendenmark, die kleinere Kathode auf die Blasengegend und ans Perineum und lässt einen ziemlich starken constanten Strom 2—3 Minuten lang durchströmen. Auch einzelne Oeffnungen und Schliessungen des Stromes können ausgeführt werden. Dann führt man das Drahtende der einen Leitungsschnur (Kathode) 1—2 cm weit in die Mündung der Harnröhre ein, während die andere breite Elektrode aufs Perineum oder oberhalb der Symphyse aufgesetzt wird, und lässt nun einen ziemlich kräftigen, etwas schmerzhaften faradischen Strom 1—2 Minuten lang einwirken (SELIGMÜLLER). Die Sitzungen müssen anfangs täglich wiederholt werden. — Ausserdem ist es zweckmässig, Abends vor dem Schlafengehen den ganzen Körper tüchtig mit kaltem Wasser abreiben zu lassen.

Die Prognose derjenigen Formen der Enuresis, welchen kein organisches Leiden zu Grunde liegt, ist fast immer günstig, da im schlimmsten Falle der krankhafte Zustand mit zunehmendem Alter doch gewöhnlich allmälig von selbst verschwindet.

KRANKHEITEN

DER

BEWEGUNGSORGANE.

Erstes Capitel.

Der acute Gelenkrheumatismus.

(*Rheumatismus articulorum acutus. Polyarthritis rheumatica.*)

Aetiologie. Der acute Gelenkrheumatismus ist eine *Infectionskrankheit.* Dieser Satz ergiebt sich aus allen klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten der Krankheit, und wenn wir auch das specifische organisirte Krankheitsgift zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit kennen (s. u.), so ist doch ein richtiges Verständniss der Symptome und des Verlaufes der Krankheit nur unter der Voraussetzung eines infectiösen Krankheitserregers möglich.

Wie viele andere Infectionskrankheiten, so zeigt auch der acute Gelenkrheumatismus oft ein nicht zu verkennendes *endemisches* und *epidemisches Auftreten.* Die Krankheit kommt nach Hirsch vorzugsweise in den *gemässigten Breiten* vor, während sie in den kalten und in den tropischen Ländern auffallend seltener ist. Doch auch in Europa ist ihre Verbreitung keine gleichmässige und in gewissen Bezirken Englands, Belgiens und Russlands soll sie fast ganz unbekannt sein. Auch eine *epidemische Steigerung* in der Häufigkeit ihres Auftretens kann, wie erwähnt, bei genauerer Aufmerksamkeit aufs Deutlichste nachgewiesen werden. In Leipzig, wo die Polyarthritis zu den häufigsten acuten Krankheiten zählt, konnten wir schon vor Jahren die Beobachtung machen, dass zu gewissen Zeiten nur vereinzelte Fälle vorkommen, während zu anderen Zeiten eine auffallende Vermehrung der Krankheit eintritt. Gewöhnlich fällt das Maximum der Erkrankungen in die kalten und in die Frühjahrsmonate, doch können sich andererseits zuweilen auch gerade die heissen Monate durch eine besondere Häufigkeit der Polyarthritis auszeichnen.

Unter den Veranlassungsursachen des acuten Gelenkrheumatismus wird in erster Linie stets die *Erkältung* angeführt. In der That lässt es sich auch bei vorurtheilsfreier Betrachtung nicht leugnen, dass Erkältungseinflüsse häufig die Entstehung der Krankheit herbeizuführen scheinen. Jedoch sind es selten starke einmalige Erkältungen, sondern weit häufiger anhaltende sogenannte *„rheumatische Schädlichkeiten“*, namentlich die dauernde Einwirkung nasskalter Witterung, gewisser Beschäftigungen, wie z. B. Waschen und Scheuern, der Aufenthalt in schlechten, feuchten Wohnungen u. dgl., welche auf das Auftreten der Polyarthritis einen Einfluss haben. Man sieht daher auch, dass gewisse Berufsarten, wie die der Dienstmädchen, Kellner, Droschkenkutscher u. a., vorzugsweise zur Erkrankung an Gelenkrheumatismus geneigt sind. Indessen lassen sich alle erwähnten Schädlichkeiten auch so deuten, dass die Verhältnisse der Feuchtigkeit und Temperatur vielleicht vorzugsweise günstig für die Entwickelung oder Einwirkung der betreffenden Mikroorganismen sind. Ausserdem kann man auch keineswegs selten das Auftreten einer Polyarthritis beobachten, ohne dass sich irgend eine Erkältung als Ursache der Erkrankung nachweisen lässt.

Das *Geschlecht* übt keinen bemerkenswerthen Einfluss auf die individuelle Disposition zur Erkrankung aus. Was das *Lebensalter* betrifft, so ist der acute Gelenkrheumatismus am häufigsten bei *jugendlicheren Personen* von etwa 15—35 Jahren. Späterhin, namentlich im höheren Alter, wird er seltener. Bei *Kindern* vom sechsten Lebensjahre an ist die Krankheit nicht besonders selten, bei kleineren Kindern dagegen tritt sie nur ausnahmsweise auf. Als vereinzelte interessante, in Leipzig gemachte Beobachtung mag erwähnt werden, dass bei einem im Alter von wenigen Tagen gestorbenen Kinde, dessen Mutter zur Zeit der Geburt an einem schweren acuten Gelenkrheumatismus litt, multiple eitrige Gelenkentzündungen gefunden wurden.

Welches die besonderen Krankheitserreger der acuten Polyarthritis sind, wissen wir, wie gesagt, noch nicht genau. Immerhin geht aus neueren Untersuchungen (*Sahli*) hervor, dass wenigstens in vielen Fällen der *Staphylococcus pyogenes* die Hauptrolle spielt. Bestätigt sich diese Angabe, so wird hierdurch der acute Gelenkrheumatismus in *ätiologischer* Hinsicht des grössten Theiles seiner „Specificität“ entkleidet werden. Wir würden ihn dann nur als eine besondere *klinische* Form der Staphylokokken-Infection aufzufassen haben und ihn zu den leichten Formen der *„septischen Infection“* rechnen müssen. In der That erscheint diese Auffassung der Polyarthritis bei näherer Betrachtung sehr berechtigt. Dass die Gelenke bei allen septischen Allgemein-Infectionen

besonders leicht erkranken, ist bekannt. Dass ferner bei der acuten gutartigen Endocarditis ebenfalls *Staphylokokken* am häufigsten als Krankheitserreger nachzuweisen sind, ist durch vielfache Beobachtungen sicher erwiesen. Somit würde also die *allgemeine* Staphylokokken-Infection des Körpers sich in der Regel durch Fieber und multiple seröse Gelenkentzündungen kundgeben. Sehr häufig treten dann daneben noch andere Localerkrankungen auf. Dies sind die sogenannten „Complicationen“ der Polyarthritis, welche aber richtiger als besondere *Localisationen* der Krankheitserreger zu bezeichnen sind (s. u. Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis u. a.). Nicht selten können diese Localisationen in den anderen serösen Häuten sogar noch *vor* den Gelenkschwellungen oder sogar ganz *ohne* Gelenkschwellungen auftreten (s. u.) und dabei doch in ätiologischer Hinsicht der Polyarthritis vollkommen analog sein.

Fasst man die acute Polyarthritis in der soeben bezeichneten Weise als leichte septische Allgemeininfection (Staphylokokken-Infection) auf, so muss natürlich die Frage nach dem *Orte* der Infection, nach der Eingangspforte der Infectionserreger entstehen. Dieser Ort ist wahrscheinlich keineswegs stets der gleiche. Sehr oft ist die Eingangsstelle der Infection gar nicht zu ermitteln. Recht häufig kann man aber bei *genauer* Anamnese doch erfahren, dass dem Auftreten der Polyarthritis eine leichte Angina, eine Laryngitis, eine Darmaffection vorangegangen ist. Ja, manchmal findet man sogar kleine Hautwunden und dgl. Es ist wahrscheinlich, dass solche Angaben und Befunde einen Fingerzeig abgeben, von welchem Ort aus im einzelnen Fall die Infection stattgefunden hat.

Bei der so gewonnenen Klarheit über die Entstehungsweise der Polyarthritis gewinnt man auch eine befriedigende Anschauung über den sogenannten *„secundären Gelenkrheumatismus“* bei sonstigen vorhergehenden acuten Krankheiten (*Scharlach, Gonorrhoe* u. a.) Meist handelt es sich hierbei gewiss um secundäre Staphylokokken-Infectionen, obwohl es natürlich a priori nicht unmöglich ist, dass auch andersartige specifische Krankheitserreger Gelenkentzündungen hervorrufen. Die multipeln *eitrigen* Gelenkentzündungen bei *schweren* septischen Infectionen entstehen z. B. wahrscheinlich meist durch Streptokokken. Sehr oft sind aber schon die primären Erkrankungen durch Staphylokokken bedingt, wie dies namentlich für viele *chronische Herzklappenfehler* gilt. Tritt bei solchen ein „secundärer“ acuter Gelenkrheumatismus auf, wie es häufig vorkommt, so ist dieser Vorgang nur als eine neue acute Allgemeininfection von dem alten Krankheitsherde aus aufzufassen.

Sehr bemerkenswerth ist endlich die Thatsache, dass der acute Gelenkrheumatismus nicht zu denjenigen Infectionskrankheiten gehört, welche den Menschen in der Regel nur *einmal* befallen. Derselbe zeigt im Gegentheil die Eigenthümlichkeit, dass er, ähnlich wie die Pneumonie, das Erysipel u. a., sogar auffallend häufig mehrmals bei derselben Person auftritt, so dass also nach dem einmaligen Ueberstehen einer Polyarthritis, auch wenn dieselbe ohne alle Folgeerscheinungen abgelaufen ist, eine *gesteigerte* Neigung zu neuer Erkrankung zurückzubleiben scheint. Man beobachtet daher nicht selten Personen, welche 4—5 Mal und noch häufiger in ihrem Leben einen acuten Gelenkrheumatismus durchmachen müssen.

Allgemeines Krankheitsbild. Das wesentlichste Symptom der Polyarthritis ist eine *acute, fieberhafte*, fast immer *in mehreren Gelenken auftretende Synovitis*, welche mit den gewöhnlichen örtlichen Symptomen der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit in den befallenen Gelenken verbunden ist. Häufig ist diese Gelenkaffection überhaupt die erste und zuweilen sogar fast die einzige Krankheitserscheinung. Indessen kommt es doch nicht gar selten vor, dass dem Auftreten derselben ebenso, wie bei anderen Infectionskrankheiten, einzelne *Prodromal-* oder *Initialsymptome* vorhergehen. Dieselben bestehen entweder nur in einem leichten allgemeinen Unwohlsein oder auch in gewissen örtlichen Erscheinungen, so namentlich, wie bereits erwähnt, nicht selten in dem Auftreten einer *Angina* oder, wie wir wiederholt beobachtet haben, einer *Laryngitis*. Immerhin sind aber diese Vorläufer meist nur leichter Natur und können, wie gesagt, häufig ganz fehlen oder wenigstens leicht übersehen werden. In einzelnen Fällen zeigen sich Anfangs nur *Fiebererscheinungen*, selbst mit scheinbar typhösen Symptomen (Milzschwellung, Durchfälle) verbunden, und erst einige Tage später treten die charakteristischen Gelenkschwellungen auf (Wagner). Diese Erscheinung hat bei der oben entwickelten Anschauung von der Natur des Gelenkrheumatismus nichts Unerklärliches. Hierbei gehen eben die Symptome der Allgemeininfection längere Zeit der örtlichen Manifestation der Krankheit vorher.

Die *Gelenkerkrankung* entwickelt sich fast immer sehr rasch. Gewöhnlich werden zuerst einige der *grösseren* Gelenke befallen, die Gelenke der untere Extremitäten vielleicht etwas häufiger, als diejenigen der oberen. Fast nie werden alle überhaupt in Mitleidenschaft gezogenen Gelenke auf einmal ergriffen. Vielmehr ist es für den acuten Gelenkrheumatismus charakteristisch, dass er „von einem Gelenk zum anderen springt“, dass also heute dieses, morgen jenes Gelenk ergriffen

wird, wobei die Erkrankung des erstbefallenen Gelenks entweder ungestört fortdauert oder auch schnell wieder verschwindet. In dieser Weise werden je nach der Art des Falles entweder nur wenige oder die meisten Gelenke in dieser oder jener bald rascheren oder langsameren Reihenfolge ergriffen. In vielen leichteren Fällen ist die Erkrankung sehr flüchtiger Natur, während sie sich in anderen Fällen sehr hartnäckig in einem oder in mehreren Gelenken festsetzen kann.

Neben der Gelenkerkrankung besteht meist *Fieber*. Dasselbe ist jedoch in der Regel nicht besonders hoch, so dass die Temperatur von 39,5° nicht häufig überschritten wird. Das Fieber *verläuft dem Auftreten neuer Gelenkaffectionen im Allgemeinen* entsprechend, zeigt keinen ausgesprochen typischen Verlauf, sondern ist unregelmässig remittirend. Einen Beginn der Krankheit mit einem anfänglichen Schüttelfrost haben wir fast niemals beobachtet. Auch die sogenannten fieberhaften Allgemeinsymptome (Kopfschmerzen, Benommenheit, Hitzegefühl) sind bei der Polyarthritis meist ziemlich gering entwickelt, ein Zeichen, dass die *Allgemeinintoxication* des Körpers in der Regel keinen hohen Grad erreicht. Nur die starke Neigung der Haut zum *Schwitzen* ist bemerkenswerth, wobei aber die Schweisse keineswegs, wie bei anderen Krankheiten, von plötzlichen Temperaturerniedrigungen abhängig sind.

Mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung der örtlichen Symptome und des Fiebers zieht sich die Krankheit, zumal wenn sie nicht behandelt wird, eine oder einige Wochen, ja zuweilen noch länger hin. Häufig setzt sich dann der gesammte Krankheitsverlauf aus einzelnen „*Anfällen*", (s. u.) zusammen, indem mehrmals nach eingetretener Besserung von Neuem sich Gelenkschwellungen und Fieber einstellen. Endlich kommt es aber doch zu einem völligen Nachlassen der Erscheinungen und es tritt eine langsame völlige Genesung ein.

Diesem einfachen Verlaufe gegenüber kann sich aber das Krankheitsbild in anderen Fällen viel mannigfaltiger gestalten, indem gerade beim Gelenkrheumatismus seiner besonderen infectiösen Natur wegen die Möglichkeit zahlreicher Complicationen und Verlaufseigenthümlichkeiten gegeben ist. Diese Vielgestaltigkeit der Krankheit wird bei der jetzt folgenden genaueren Besprechung der vorkommenden Symptome von Seiten der einzelnen Organe klar zu Tage treten.

Erscheinungen von Seiten der einzelnen Organe und besondere Verlaufsarten. 1. G e l e n k e u n d S e h n e n s c h e i d e n. Obgleich man bei der Gutartigkeit des acuten Gelenkrheumatismus verhältnissmässig nur selten eine anatomische Untersuchung der erkrankten Gelenke vornehmen kann, so handelt es sich doch zweifellos in den meisten Fällen nur um

eine einfache *seröse Synovitis*, d. h. um eine Entzündung der Synovia, bei welcher ein vorwiegend seröses, nur wenig Fibrin und Eiterkörperchen enthaltendes Exsudat in die Gelenkhöhle ergossen wird. Die Synovia selbst zeigt in den zur Section kommenden Fällen meist recht geringe Veränderungen; sie ist etwas stärker injicirt, getrübt und verdickt. Knorpelnekrosen kommen nur in schwereren und in mehr chronisch verlaufenden Fällen vor.

In klinischer Beziehung macht sich die Gelenkaffection zunächst vor Allem durch den *Schmerz* bemerkbar, welchen die Kranken bei allen Bewegungen des Gelenks und bei jedem Drucke auf dasselbe empfinden. Nicht selten steht die grosse Schmerzhaftigkeit in auffallendem Gegensatz zu der scheinbar nur geringfügigen anatomischen Entzündung, indem manche Gelenke, denen man äusserlich fast gar keine Erkrankung ansieht, doch sehr empfindlich sind. Meist finden sich jedoch an den Gelenken auch die *objectiven Zeichen der Synovitis.* Durch den Erguss in die Gelenkhöhle erscheint das befallene Gelenk deutlich *geschwollen*, wie man dies namentlich an den *Kniegelenken*, ausserdem an den *Fuss-*, *Hand-*, *Schulter-* und *Ellenbogengelenken*, zuweilen auch an den kleinen *Finger-* und *Zehengelenken* (besonders an der grossen Zehe), seltener an den Hüftgelenken wahrnehmen kann. Indessen ist zu bemerken, dass die Schwellung der Gelenkgegend, besonders an den Hand- und Fussgelenken, oft weniger auf dem synovialen Erguss, als vielmehr auf einem entzündlichen *periarticulären Oedem* beruht, welches sich z. B. fast über den ganzen Handrücken ausbreiten kann. Ueberhaupt sind beim acuten Gelenkrheumatismus keineswegs immer die Gelenke allein befallen, sondern nicht selten findet man entzündliche Erscheinungen auch in den *Sehnenscheiden*, den *Schleimbeuteln*, ja vielleicht nehmen manchmal sogar Fascien und Muskeln an der Erkrankung Theil. Sehr häufig zeigt die Haut über den ergriffenen Gelenken eine deutliche *entzündliche Röthung*, meist in Gestalt grösserer blassrother Flecken, wie sie besonders am Fuss-, Knie- und Handgelenk sichtbar sind. Dass die *Sensibilität der Haut* über den ergriffenen Gelenken, wie man behauptet hat, herabgesetzt ist, halten wir nicht für richtig.

Die Zahl und Reihenfolge der ergriffenen Gelenke wechselt natürlich in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich, doch ist immerhin die *Multiplicität* des Befallenseins für den acuten Gelenkrheumatismus so charakteristisch, dass jede monarticuläre Gelenkentzündung nur mit grosser Vorsicht hierher zu zählen ist (s. u. Diagnose). In leichten Fällen sind freilich oft nur zwei oder drei, und zwar gewöhnlich einige der grösseren Extremitäten - Gelenke schmerzhaft, wobei man manchmal

sogar erst durch genaueres Befragen und Untersuchen neben der stärkeren Affection *eines* Gelenks auch eine geringe Erkrankung anderer Gelenke nachweisen kann. In schweren Fällen ist die Zahl der ergriffenen Gelenke dagegen oft eine sehr grosse. Die Hülflosigkeit der Patienten wird hierdurch eine sehr beträchtliche, da fast alle Bewegungen gar nicht oder nur unter den grössten Schmerzen ausführbar sind. Die Kranken liegen meist mit gebeugten Beinen und plantarflectirten Füssen im Bette und beantworten jeden Versuch, ihrem Körper eine andere Stellung zu geben, mit lebhaften Schmerzäusserungen. Fast nur in derartigen schweren Fällen betheiligen sich ausser den Gelenken der Extremitäten zuweilen auch die *Gelenke des Stammes* an der Erkrankung, insbesondere die Wirbelgelenke, das Sterno-Claviculargelenk, Kiefergelenk, die Beckensymphysen u. a.

Wenn einerseits die *Flüchtigkeit der Gelenkerkrankungen* bei der Polyarthritis als charakteristisch hervorgehoben ist, indem in der That nicht selten ziemlich starke Gelenkschwellungen in kurzer Zeit zurückgehen und neuen Entzündungen in anderen Gelenken Platz machen, so sieht man doch andererseits nicht selten auch eine sehr hartnäckige *Fixation der Krankheit* in *einem* Gelenke. Entweder von vornherein oder nach dem Verschwinden der Entzündung in den leichter ergriffenen Gelenken ist dann *ein* Gelenk (seltener mehrere) besonders stark befallen und bleibt oft noch Wochen lang geschwollen oder schmerzhaft, nachdem alles Andere längst abgeheilt ist.

2. Erscheinungen von Seiten des Herzens. Nächst der Gelenkerkrankung bietet das Verhalten des Herzens bei dem acuten Gelenkrheumatismus weitaus das meiste Interesse dar; es ist daher Pflicht des Arztes, in jedem, auch dem leichtesten Falle von Gelenkrheumatismus diesem Punkte stetige Aufmerksamkeit zu widmen.

Namentlich durch die ersten genaueren auscultatorischen Untersuchungen Bouillaud's (1836) wurde es allgemein bekannt, dass sich im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auffallend häufig eine *Endocarditis* und nicht selten auch eine *Pericarditis* entwickelt. Diese Complication kann in *jedem* leichten oder schweren Falle eintreten, während sie andererseits auch in jedem, selbst dem schwersten Falle fehlen kann. Sie entwickelt sich entweder schon beim Beginn oder erst in der späteren Zeit der Krankheit. Ihr Auftreten ist oft von *gar keinen subjectiven Symptomen* begleitet, so dass es nur durch eine genaue objective Untersuchung des Herzens erkannt werden kann. In manchen Fällen macht sich dagegen der Eintritt der Herzerkrankung durch ein *neues Ansteigen des Fiebers*, zuweilen auch durch sich einstellendes *Herz-*

klopfen, durch schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend, Athembeengung u. dgl. bemerkbar.

Was zunächst die rheumatische *Endocarditis* betrifft, so handelt es sich fast immer um die gutartige *verrucöse Form* derselben (s. Bd. I). Sie sitzt weit häufiger an der Mitralis, als an den Aortaklappen, und giebt sich daher meist zunächst durch ein blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze zu erkennen. Ihre Diagnose wird dadurch erschwert, dass man gerade beim Gelenkrheumatismus nicht selten an der Spitze oder an der Basis des Herzens *accessorische Geräusche* hört. In einem Falle von hyperpyretischem Rheumatismus (s. u.), welcher im Leben ein deutliches derartiges Geräusch darbot und zur Section kam, konnten wir uns selbst von der normalen Beschaffenheit der Herzklappen überzeugen. Da die Deutung mancher Herzgeräusche auch dem Geübten eine Zeit lang zweifelhaft sein kann, so erklärt sich zum Theil auch hieraus die Verschiedenheit der Angaben über die Häufigkeit der Herzcomplication bei der Polyarthritis. Im Allgemeinen darf man etwa in $1/4$—$1/3$ der Fälle das Vorkommen derselben annehmen. Die etwaigen weiteren Folgeerscheinungen der Endocarditis brauchen hier nicht noch einmal besprochen zu werden (s. Bd. I). Die acute Endocarditis kann wieder vollständig heilen. Sehr häufig bildet sie aber leider den Grund zu einer chronischen Endocarditis, d. h. zu einem während des ganzen weiteren Lebens bestehenden *Herzklappenfehler.*

Der *innere Zusammenhang der Endocarditis mit der Gelenkaffection* musste früher trotz der vielen hierüber aufgestellten Hypothesen vollkommen unbegreiflich erscheinen. Bei unserer jetzigen Auffassung der Polyarthritis als septischer (Staphylokokken-)Infection bietet die häufige Entstehung einer Endocarditis nichts auffallendes dar. Sie beruht auf einer Ansiedlung der im Blut circulirenden Entzündungserreger an den Herzklappen (s. Bd. I, S. 460). In der That findet man bei der „rheumatischen" Endocarditis fast stets Staphylokokken in den endocarditischen Auflagerungen. Die Endocarditis ist also eigentlich keine „Complication", sondern eine *Theilerscheinung* der Polyarthritis.

Die rheumatische *Pericarditis* ist ebenfalls nicht selten, obgleich seltener, als die Endocarditis. Sie kann mit Sicherheit nur aus dem Auftreten eines charakteristischen *Reibegeräusches* erkannt werden, und auch hierbei können zuweilen Zweifel über die Bedeutung eines leisen Geräusches entstehen, da auch an der Herzbasis accessorische Geräusche nicht selten sind. Der anatomischen Form nach handelt es sich um eine sero-fibrinöse Pericarditis, zuweilen nur leichten Grades, zuweilen aber auch sehr schwer, mit grossem flüssigen Exsudat, heftigster Dyspnoë

u. s. w. (vgl. Bd. I). In einzelnen, zum Glück jedoch seltenen Fällen kann die Pericarditis zum Tode führen. Gewöhnlich heilt sie ab, in schweren Fällen freilich nicht selten mit einer nachbleibenden *Obliteration des Herzbeutels* und deren etwaigen Folgeerscheinungen (Bd. I).

Was die Art der *Entstehung der Pericarditis* anlangt, so ist für die meisten Fälle wahrscheinlich eine directe Infection des Pericards vom Blute aus anzunehmen. Für einige Fälle hegen wir aber auch die Vermuthung, dass die Infection des Pericards vom Endocard und zwar wahrscheinlich am häufigsten von den *Aortaklappen* aus geschieht (s. Bd. I, S. 546). Wiederholt sahen wir bei vorher gesunden Herzen nach Ablauf der rheumatischen Pericarditis eine deutliche *Aortainsufficienz* zurückbleiben.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass, abgesehen von den schweren anatomischen Erkrankungen des Herzens, auch *functionelle Störungen* desselben zuweilen beobachtet werden. Ausser den schon erwähnten accidentellen Geräuschen gehören hierher Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, ferner die in seltenen Fällen beobachteten, anscheinend rein nervösen stenocardischen Anfälle.

3. Seröse Häute und Schleimhäute. Ausser der Pericarditis kommen beim Gelenkrheumatismus auch Entzündungen der Pleura und des Peritoneums vor, so dass man in der That den Satz aufstellen kann, dass beim acuten Gelenkrheumatismus vorzugsweise alle *serösen Häute* des Körpers inclusive der Gelenke befallen werden. Immerhin ist aber die *rheumatische Pleuritis* und namentlich die *rheumatische Peritonitis* sehr viel seltener, als die Endo- und Pericarditis. Doch haben wir in schweren Fällen rheumatische *Pleuritiden* mit *serösem* Flüssigkeitserguss auf einer oder auch auf beiden Seiten wiederholt beobachtet. Nicht selten findet man bei solchen schweren Erkrankungen gleichzeitig mehrere seröse Höhlen (Pericard und Pleura) befallen, so dass in solchen Fällen die Entzündung sich direct vom Pericard auf die Pleura oder umgekehrt fortgesetzt haben kann. Doch ist auch eine unmittelbare Infection der Pleura vom Blute aus sehr wohl möglich. — Die rheumatische *Peritonitis* (Auftreibung des Leibes durch mässigen Flüssigkeitserguss, Schmerzhaftigkeit) ist nur in einzelnen Fällen mit Sicherheit festgestellt worden. Auch hierbei kann die Entzündung selbständig auftreten oder von der Pleura her durchs Zwerchfell hindurch fortgeleitet sein.

Erkrankungen der *Schleimhäute* spielen beim acuten Gelenkrheumatismus keine grosse Rolle. Dass im *Beginne* der Krankheit zuweilen katarrhalische Erkrankungen des *Pharynx, Larynx,* des *Magens* oder des *Darmes* vorkommen, ist bereits erwähnt, ebenso, dass diese Affection

wahrscheinlich oft wichtige Anhaltspunkte für den Ausgang der „rheumatischen“ Infection abgeben. *Bronchitis* wird von älteren Autoren als häufig erwähnt. Doch hängt sie wahrscheinlich in den meisten Fällen nicht unmittelbar mit dem Grundleiden zusammen, sondern tritt als Complication, wie bei allen bettlägerigen schweren Kranken, auf.

4. Haut. Erscheinungen von Seiten der Haut sind im Verlaufe der Polyarthritis nicht selten. Auch hierin zeigt sich wiederum die Analogie des Gelenkrheumatismus mit den septischen Erkrankungen. Zunächst ist die auffallende *Neigung der Rheumatismus-Kranken zum Schwitzen* hervorzuheben, wobei der Schweiss sich oft durch seinen sauren Geruch und seine stark saure Reaction auszeichnet. Bei vielen Patienten bilden sich daher auf der Haut reichliche *Sudamina*, und namentlich ist der Rücken in schwereren Fällen oft ganz mit einer starken *Miliaria* bedeckt. Ausserdem kommen aber zuweilen auch sonstige Exantheme auf der Haut vor. Erwähnenswerth ist namentlich das von uns in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtete Auftreten eines *Erythema nodosum*, vorzugsweise an den unteren Extremitäten, seltener an den Armen. Auch *Urticaria* ist nicht sehr selten, während *Herpes labialis* nach unserer Erfahrung nur in sehr wenigen Fällen beobachtet wird. Bei den mannigfachen Beziehungen, welche zwischen Gelenkaffectionen und den sogenannten „hämorrhagischen Erkrankungen“ bestehen, ist es interessant, dass auch beim echten acuten Gelenkrheumatismus, wie wir wiederholt gesehen haben, ausgedehnte *hämorrhagische Erkrankungen der Haut* vorkommen. Mehrere Male sahen wir eine *hämorrhagische Urticaria*, d. h. ein Exanthem, welches mit der Bildung von Quaddeln anfing, in deren Centrum dann eine sich immer mehr ausbreitende Hämorrhagie entstand. Auch einfache *Hautblutungen* kommen vor, in schweren Fällen als Theilerscheinung einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese* (Schleimhautblutungen u. a.). Alle diese Erscheinungen sprechen aufs Deutlichste dafür, dass zwischen allen diesen Krankheiten nur künstlich scharfe Grenzen aufgestellt werden können.

5. Muskeln und Nervensystem. Sehr beachtenswerth in vielen Fällen acuter Polyarthritis ist das *Verhalten der Muskeln*. In der Umgebung eines längere Zeit befallenen Gelenkes sind dieselben oft deutlich ebenfalls auf Druck schmerzhaft, manchmal anscheinend auch leicht geschwollen. Besonders wichtig sind aber die nach Abheilung der Gelenkentzündung nicht selten nachbleibenden *Muskelatrophien* und *Muskellähmungen*.

Nach einem *allgemein gültigen Gesetz* herrschen zwischen Gelenk und zugehörigen Muskeln gewisse bestimmte trophische Beziehungen, der Art, dass fast *jede* schwerere und andauernde Erkrankung des Gelenks nothwendiger Weise eine Atrophie der betreffenden Muskeln zur Folge hat. Besonders oft sind es die *Strecker* des Gelenks, welche von dieser Atrophie befallen werden. Diese längst bekannte Atrophie wurde früher (namentlich von den Chirurgen) lediglich als Folge der Unthätigkeit der Muskeln, als „Inactivitätsatrophie" aufgefasst, was aber gewiss unrichtig ist. Ihre eigentliche Ursache kennt man nicht ganz genau; sicher hängt sie aber mit der Erkrankung des Gelenks als solcher zusammen und kann daher als *„Muskelatrophie articulären Ursprungs"* bezeichnet werden. Hat sich beim acuten Gelenkrheumatismus die Erkrankung längere Zeit in einem Gelenke fixirt, so tritt auch hierbei eine secundäre Muskelatrophie ein. Bei weitem am häufigsten und ausgebildetsten sieht man dieses Verhalten bei hartnäckigen Entzündungen des *Schultergelenks*, wobei sich eine oft sehr erhebliche *Atrophie des Deltoideus* entwickelt. Diese Muskelatrophie kann wesentlich zur Steigerung der Functionsstörung beitragen. Wir haben wiederholt Fälle gesehen, wo die Kranken nach abgelaufener Schultergelenksentzündung, trotzdem der Arm passiv leicht gehoben werden konnte und also *keine* Ankylose im Schultergelenk bestand, ihren Oberarm activ fast gar nicht erheben konnten, was lediglich von der Unthätigkeit des atrophirten Deltoideus abhing. Man kann dann sehr wohl von einer *rheumatischen Muskellähmung* sprechen. Aehnliche Muskellähmungen nach acutem Gelenkrheumatismus sahen wir auch in den übrigen Oberarmmuskeln, ferner im Extensor cruris quadriceps, einmal sogar im Serratus ant. major. Die von Charcot gegebene Erklärung, wonach eine vom Gelenk ausgehende „reflectorische" Beeinträchtigung der trophischen Centren im Rückenmark die Ursache der Muskelatrophie sein soll, erscheint uns wenig befriedigend. Wahrscheinlich handelt es sich doch um örtliche Ernährungsstörungen, zuweilen anscheinend um ein directes Uebergreifen des entzündlichen Processes vom Gelenk aus auf die benachbarten Muskeln. Bemerkenswerth ist, dass die atrophischen Muskeln auf den faradischen Strom stets gut reagiren und auch sonst keine Anzeichen von Entartungsreaction darbieten.

Von *nervösen* Erscheinungen, welche im Zusammenhange mit einem acuten Gelenkrheumatismus entstehen können, ist zunächst das Auftreten einer *Chorea* im Anschluss an denselben zu nennen. Verhältnissmässig am häufigsten beobachtet man diese Complication bei Kindern. Eine Endocarditis kann gleichzeitig bestehen, fehlt aber auch nicht selten.

Das grösste klinische Interesse beanspruchen aber jene eigenthümlichen Fälle von Gelenkrheumatismus, bei welchen sich oft in der acutesten Weise die schwersten cerebralen Symptome entwickeln und welche man daher als „*Cerebralrheumatismus*“ oder wegen der fast immer dabei eintretenden ungewöhnlich hohen Steigerung der Körpertemperatur als „*hyperpyretischen Gelenkrheumatismus*“ bezeichnet. Die Krankheit beginnt in diesen Fällen entweder von vornherein mit stärkeren nervösen Symptomen, namentlich Delirien, oder sie zeigt anfangs einen scheinbar durchaus gutartigen Verlauf, und erst nach einigen Tagen oder selbst noch später tritt ziemlich plötzlich eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes ein. Die Eigenwärme erhebt sich auf 40—41° C., heftige Unruhe und Delirien stellen sich ein, nicht selten zeigen sich auch motorische Reizsymptome, allgemeine Convulsionen oder tonische Starre in den Gliedern, Trismus u. dgl. Das Gewicht wird blass-cyanotisch, der Puls klein und äusserst frequent. Die Temperatur steigt mit geringen Unterbrechungen unaufhaltsam an und erreicht namentlich im proagonalen Stadium zuweilen eine hyperpyretische Höhe von 42—43° C., an welche sich noch eine postmortale Steigerung anschliessen kann. Wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, ist der Ausgang meist ein ungünstiger. Nur in einzelnen Fällen ist trotz bereits eingetretener bedenklicher Symptome noch eine Heilung beobachtet worden.

Dass vom Cerebralrheumatismus vorzugsweise Potatoren und Leute mit schon vorher geschwächtem Nervensystem befallen werden, können wir aus eigener Erfahrung nicht bestätigen. Kein Fall ist vor dem Eintritt der Hyperpyrexie ganz gesichert. Doch ist sie immerhin eine zum Glück *sehr seltene* Erscheinung, welche erst unter mehreren hundert Fällen einmal vorkommt. Der *anatomische Befund* im Gehirn ist beim Cerebralrheumatismus ein ganz negativer. Man kann den Zustand daher nur als die Folge einer ungewöhnlich schweren Infection resp. Intoxication mit vorzugsweiser Betheiligung der cerebralen, sensoriellen, motorischen und wärmeregulirenden Centra auffassen.

Wirkliche *anatomische Complicationen* von Seiten des Gehirns sind auch beschrieben worden, namentlich das Vorkommen einer *eitrigen Meningitis*. Die meisten dieser Fälle sind aber wahrscheinlich unrichtig gedeutet worden (Verwechselung mit epidemischer Meningitis, Pyämie u. d.). Dass bei bestehender Endocarditis *embolische Processe* im Gehirn auftreten können, ist selbstverständlich.

Endlich haben wir noch kurz der *Psychosen* zu erwähnen, welche selten im Verlaufe, etwas häufiger im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus sich entwickeln können. Dieselben treten entweder unter dem

Bilde einer oft mit starken Erregungs- und Angstzuständen verbundenen Melancholie oder einer allgemeinen Verwirrtheit auf. Ihre Prognose ist fast immer günstig.

6. Andere innere Organe. Von den bereits besprochenen Erkrankungen des Herzens, der serösen Häute und des Gehirns abgesehen, sind die übrigen inneren Organe beim Gelenkrheumatismus nur selten in bemerkenswerther Weise betheiligt. *Lobäre Pneumonien* kommen nur in besonders schweren Fällen vor; man beobachtet sie aber dann zuweilen in ziemlich grosser Ausdehnung, so dass sie eine starke Dyspnoë hervorrufen können. Ihre Abheilung nimmt gewöhnlich eine ziemlich lange Zeit in Anspruch. Ob es sich hierbei wirklich um specifische „rheumatische Pneumonien" handelt oder um Complicationen mit gewöhnlicher lobärer Pneumonie, ist noch nicht sicher entschieden. Unter Umständen entwickeln sich bei schweren Gelenkrheumatismen auch gewöhnliche lobuläre Aspirationspneumonien. *Acute Nephritis* ist einige Male mit Sicherheit beobachtet worden, aber immerhin sehr selten. Die *Milz* kann, wie schon erwähnt, in manchen Fällen etwas anschwellen; in der Regel ist aber ein deutlicher Milztumor, wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten, nicht nachweisbar.

7. Constitutionelle Symptome. Während der Allgemeinzustand der Kranken in vielen Fällen nur wenig betroffen wird, scheint der Gelenkrheumatismus andererseits zuweilen auch einen eigenthümlichen Einfluss auf die Gesammtconstitution auszuüben. Dies kann sich namentlich in dem Auftreten einer auffallenden *Anämie* zeigen, welche wir auch, ohne dass eine Herzcomplication vorlag, wiederholt beobachtet haben. — Eine andere, weit gefährlichere, aber sehr seltene Complication, die hier noch einmal kurz erwähnt werden muss, ist das Auftreten einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese*, welche, fast immer mit hohem Fieber und schweren Allgemeinsymptomen verbunden, meist zum Tode führt. Derartige Fälle gehören wohl alle zu den schwereren septischen Infectionen.

Verlauf, Dauer und Prognose. Der acute Gelenkrheumatismus darf im Allgemeinen als ein *günstig* verlaufendes Leiden bezeichnet werden, da die Krankheit als solche in der Regel in Heilung übergeht. Nur bei einer sehr kleinen Anzahl der Fälle tritt unmittelbar ein *ungünstiger Ausgang* ein, sei es durch schwere acute Herzcomplicationen (Pericarditis), oder durch die Entwicklung jener seltenen schweren Formen des Gelenkrheumatismus, welche mit *Hyperpyrexie* oder mit einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese* verbunden sind.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit wechselt sehr je nach der Schwere

der Erkrankung. Es giebt leichte Fälle, welche nach wenigen Tagen vorübergehen, und andererseits sehr langwierige Fälle, welche Wochen und Monate lang dauern, weil immer wieder von neuem Rückfälle in diesem oder jenem Gelenke auftreten. Diese letztere Form zeigt sich bei genauerer Betrachtung des gesammten Krankheitsverlaufes und insbesondere der Temperaturcurven oft sehr deutlich zusammengesetzt aus einzelnen *Anfällen*. In jedem solchen Anfalle steigt die Temperatur einige Tage lang an und geht dann allmälig wieder zurück, so dass die Gesammtdauer eines Anfalls etwa 7—13 Tage dauert. Es folgt ein fieberfreies Intervall von einigen Tagen, darauf ein erneutes Ansteigen der Temperatur u. s. w. Dem neuen Auftreten des Fiebers entspricht meist eine neue in einem oder in mehreren Gelenken auftretende Gelenkerkrankung oder auch eine andere neu hinzutretende rheumatische Erkrankung, eine Endocarditis, Pleuritis u. a., während in der fieberfreien Zeit die örtlichen Erscheinungen in den Hintergrund treten und die Patienten sich fast ganz wohl fühlen. FRIEDLÄNDER hat versucht, aus diesem „typischen Verhalten" des Gelenkrheumatismus eine Reihe allgemeiner Gesetze für den Krankheitsverlauf abzuleiten, ist darin aber u. E. viel zu weit gegangen, obwohl immerhin dieser interessante, aus einzelnen Anfällen sich zusammensetzende Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus auch von uns häufig beobachtet und für viele Einzelfälle sehr charakteristisch ist. Doch kommen ausserdem noch zahlreiche andere Verlaufsarten vor.

Nicht selten gehen die anfänglichen schweren acuten Erscheinungen ziemlich rasch zurück, aber geringere Symptome, Schmerzen und Steifigkeit in einzelnen Gelenken, bleiben noch lange Zeit bestehen. Im Allgemeinen gilt es als Regel, dass die Schwere und Dauer des Falles parallel geht der Anzahl der befallenen Gelenke. Doch kommen hiervon zahlreiche Ausnahmen vor, indem sich die Krankheit nicht selten gerade in *einem* Gelenk mit besonderer Hartnäckigkeit festsetzt. Von grossem Einfluss auf die Gesammtdauer der Krankheit ist natürlich der Eintritt von etwaigen Complicationen (Herzaffection u. s. w.) und Folgekrankheiten (Muskelatrophien, Gelenkankylosen, Chorea u. s. w.). Unter den letzteren nehmen die *nachbleibenden Herzfehler* weitaus die wichtigste Stelle ein, und dies ist ein Punkt, welcher bei der Prognose der acuten Polyarthritis stets berücksichtigt werden muss. Denn wenn die Krankheit als solche auch in den meisten Fällen zur Heilung gelangt, so legt sie doch, wie erwähnt, oft genug den Grund zu einem langwierigen und meist unheilbaren Herzleiden. Freilich kann auch die acute Endocarditis beim Gelenkrheumatismus ganz heilen. Ent-

schieden häufiger bildet sie sich aber nicht vollständig zurück, sondern geht in eine *chronische Endocarditis* über. Dabei schliessen sich zuweilen die Symptome des Herzfehlers unmittelbar an den Gelenkrheumatismus an, so dass die Kranken von der Zeit an beständig über Herzklopfen, Kurzathmigkeit u. dgl. zu klagen haben. Oder es tritt eine scheinbar völlige Genesung ein und nur das kundige Ohr des Arztes erfährt durch das nachbleibende Herzgeräusch etwas von dem dauernden Schaden, welchen der Körper genommen hat. Die Patienten können sich noch Jahre lang völlig wohl fühlen, bis endlich früher oder später die Zeichen der Compensationsstörung auftreten (s. Bd. I). — Endlich ist hier auch noch einmal an die wichtige Thatsache zu erinnern, dass nach überstandenem Rheumatismus die Neigung zu einer neuen Erkrankung an Polyarthritis oft für das ganze spätere Leben zurückbleiben kann.

Diagnose. Die Diagnose des Gelenkrheumatismus ist in den meisten Fällen eine leichte, da die Krankheit durch das acute Auftreten multipler Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen hinreichend charakterisirt ist. Immerhin darf man aber nicht vergessen, dass Gelenkschwellungen auch im Verlaufe anderer Krankheiten vorkommen können und dass hierbei doch öfter Verwechselungen stattfinden. Namentlich wenn von Anfang an schwerere fieberhafte Allgemeinsymptome vorhanden sind, muss an die Möglichkeit einer *pyämischen Erkrankung*, einer *acuten Osteomyelitis* u. dgl. gedacht werden, bei welchen Affectionen bekanntlich multiple Gelenkschwellungen keine seltene Theilerscheinung sind. Immerhin wird bei gehöriger Aufmerksamkeit der weitere Krankheitsverlauf in solchen Fällen meist darauf hinweisen, dass es sich nicht um einen einfachen acuten Gelenkrheumatismus handeln kann. Auch die im Puerperium auftretenden Gelenkschwellungen sind nicht selten puerperal-septischen Ursprungs und sind mit dem echten Gelenkrheumatismus nur entfernt verwandt.

Stets zweifelhaft muss es die Diagnose machen, wenn die Erkrankung von vornherein nur *ein* Gelenk befällt. Diese *monarticulären Gelenkentzündungen* entpuppen sich häufig später als etwas ganz Anderes, nämlich als *fungöse Erkrankungen*, oder als mit irgend einem *osteomyelitischen Herde* zusammenhängend u. dgl. Auch die nicht selten im Anschluss an *Gonorrhoe* auftretende Arthritis ist meist monarticulär (Kniegelenk, Handgelenk). Endlich ist hier noch daran zu erinnern, dass bei der *Syphilis* im Beginne des secundären Stadiums nicht sehr selten multiple Muskel- und Gelenkschmerzen auftreten, welche einen acuten Gelenkrheumatismus vortäuschen können.

Zweifelhaft ist zuweilen die Diagnose in den mit *Hauthämorrhagien* (Purpura, Peliosis, s. u.) und *Erythema nodosum* verbundenen Fällen, insofern, als man hier ungewiss bleiben kann, was man als primäre, was als secundäre Erscheinung auffassen soll. So lange man die specifischen Erreger aller dieser Krankheiten nicht kennt, wird es auch nur ein Streit um den *Namen* bleiben, ob man den einzelnen Fall so oder so bezeichnen will. Unseres Erachtens hängen alle diese Fälle ätiologisch eng mit einander zusammen.

Die echte *Gicht* (s. d.) unterscheidet sich meist leicht von der Polyarthritis durch ihre Localisation in der Zehe, sowie durch die begleitenden gastrischen und sonstigen Erscheinungen.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass die *acute multiple Neuritis* (s. d.), welche mit Fieber und starken Schmerzen in den Extremitäten beginnt, bei nicht genügender Aufmerksamkeit mit einer Polyarthritis verwechselt werden kann.

Therapie. Der acute Gelenkrheumatismus gehört zu den wenigen Krankheiten, gegen welche es ein unzweifelhaft specifisch wirksames, allgemein anerkanntes Mittel giebt: die auf Anregung Kolbe's in die Therapie eingeführte und seit 1876 auf die Empfehlungen Stricker's, Buss' u. A. gegen den Gelenkrheumatismus angewandte *Salicylsäure*. Wenn auch die überraschend günstigen Wirkungen derselben keineswegs in allen Fällen in gleich schneller und vollständiger Weise zur Geltung kommen, so ist doch die Beeinflussung des Krankheitsprocesses durch die Salicylsäure in fast allen Fällen unverkennbar. Ja, wir möchten behaupten, diese Wirkung sei so regelmässig, dass man aus der *völligen* Wirkungslosigkeit der Salicylsäure in einem frischen Falle sogar Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose entnehmen kann. So sieht man namentlich bei monarticulären, auf anderen Ursachen beruhenden Gelenkentzündungen fast gar keinen günstigen Einfluss des Mittels, ebenso wenig bei gonorrhoischen, pyämischen und ähnlichen Gelenkerkrankungen. Bei dem echten acuten Gelenkrheumatismus übertrifft dagegen die Behandlung desselben mit Salicylsäure so sehr alle anderen Behandlungsmethoden, dass es Pflicht des Arztes ist, in jedem Falle zunächst von dem genannten Mittel in richtiger Weise Gebrauch zu machen.

Die beiden allein in Betracht kommenden Präparate der Salicylsäure sind die reine Säure, *Acidum salicylicum*, und das salicylsaure Natron, *Natron salicylicum*. Jedes dieser beiden Mittel hat seine kleinen besonderen Vorzüge, während die specifische Wirksamkeit beider ungefähr die gleiche ist. Die *Salicylsäure* soll man nie in Lösung verordnen, sondern stets in Pulvern, meist zu 0,5 g, welche in *Oblaten* oder *Kapseln*

verabreicht werden. Auf diese Weise wird die Salicylsäure von fast allen Kranken ohne besondere Unannehmlichkeit genommen, besonders wenn man stets etwas Wasser oder Milch nachtrinken lässt. Bei Erwachsenen wird die Dose von 0,5 g *stündlich* wiederholt, bis etwa 5—8 g verbraucht sind. Dann ist auch meist schon eine sehr bedeutende Besserung der Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen erreicht, während andererseits gewöhnlich auch die bereits eingetretenen toxischen Wirkungen, die „Salicylerscheinungen" (s. u.), einen weiteren Gebrauch des Mittels verbieten. Das *salicylsaure Natron* wird am besten in einzelnen grösseren Dosen zu 4,0—6,0 verabreicht, am besten in *Oblaten* oder in einer Lösung mit etwa 20,0—30,0 Aqua Menthae pip. Der recht schlechte Geschmack des Mittels wird durch weitere Corrigentien (Succus Liquiritiae, Syrup u. dgl.) gewöhnlich noch widerwärtiger, während die einfache Lösung in Pfefferminzwasser wenigstens von den meisten Kranken ganz gut eingenommen wird. Recht empfehlenswerth ist auch die Darreichung des salicylsauren Natrons in einem Glase Ungarwein oder in starkem schwarzem, nicht versüsstem Kaffee. Der Vorzug des salicylsauren Natrons liegt darin, dass man es in *einmaliger* grösserer Dosis verabreichen kann und dass es daher höchstens 2—3 mal am Tage eingenommen zu werden braucht. Im Allgemeinen soll die in 24 Stunden verbrauchte Gesammtmenge nicht 10 g übersteigen, zuweilen kommt man auch schon mit 5,0—8,0 g am Tage aus. Bei *Kindern* sind die betreffenden Dosen natürlich geringer, etwa 0,3 Acidi salicylici *pro dosi*, oder 2,0—4,0 Natronsalz.

Welches Salicylpräparat man anwendet, ist, wie gesagt, ziemlich einerlei. Wir selbst verordnen häufig zunächst die stündlich zu nehmenden Salicylkapseln, da sie für die Kranken am angenehmsten sind. Kommt aber ein Fall Abends in Behandlung, so verschreiben wir eine einmalige grössere Dosis von 4,0—6,0 Natron salicylicum, damit der Kranke nicht in der Nacht alle Stunden einzunehmen braucht. Oft kann man auch, namentlich in der späteren Zeit, wenn die Kranken bereits einen Widerwillen gegen den Salicylgeschmack bekommen haben, mit beiden Mitteln abwechseln. Dann empfiehlt es sich unter Umständen auch, das *salicylsaure Natron in Klysmaform* zu verabreichen, etwa 10,0 mit 60,0 Wasser gelöst zum Klystier. Auch auf diese Weise kann zweifellos eine nicht unerhebliche Salicylwirkung erzielt werden.

Die günstige Beeinflussung des acuten Gelenkrheumatismus tritt in vielen frischen und nicht zu schweren Fällen schon nach 10—18 Stunden ein und es macht oft den überraschendsten Eindruck, wie die vorher steif daliegenden und klagenden Patienten nach so kurzer Zeit ihre Ex-

tremitäten frei und schmerzlos bewegen können. Freilich muss man hierbei auch oft die — von dem Geschmack ganz abgesehen — recht unangenehmen *Nebenwirkungen der Salicylsäure* mit in den Kauf nehmen. Hierher gehören zunächst *Uebelkeit*, schlechtes Gefühl im Magen und selbst Erbrechen, dann vor Allem *Ohrensausen*, welches sehr heftig und mit starkem Schwindelgefühl verbunden sein kann. Seltener ist eine eigenthümliche Einwirkung auf das Sensorium. Namentlich bei jungen Mädchen tritt manchmal eine eigenthümlich erregte, im Ganzen jedoch heitere Stimmung ein, welche nach grösseren Dosen sogar in förmliche „*Salicyl-Delirien*" übergehen kann. Bemerkenswerth ist auch der Einfluss auf die *Respiration*, welche zuweilen auffallend tief und beschleunigt wird (*Salicyl-Dyspnoë*). Alle diese Nebenwirkungen, vor Allem die Uebelkeit und das Ohrensausen, erschweren die Anwendung des Mittels in den angegebenen allein wirksamen grösseren Dosen. Und doch ist oft gerade der *fortgesetzte* Gebrauch der Salicylsäure sehr wünschenswerth.

Denn wenn auch nicht selten die Krankheitserscheinungen nach 1—2 Tagen fast völlig geschwunden sind, so ist hiermit doch nur in der Minderzahl der Fälle der gesammte Krankheitsprocess abgelaufen. Sehr häufig tritt bald früher, bald später ein *Recidiv* ein mit neuen Schmerzen oder selbst neuen Anschwellungen eines oder mehrerer Gelenke. Um diesen stets möglichen Recidiven vorzubeugen, hat man empfohlen, die Salicylsäure nach den anfangs gegebenen grösseren Dosen noch einige Zeit lang in kleineren Mengen fortgebrauchen zu lassen. Wir sind hiervon aber im Allgemeinen wieder zurückgekommen und zwar aus dem Grunde, weil diese *kleineren* Dosen das Auftreten von Recidiven doch nicht verhindern, wohl aber geeignet sind, dem Patienten den Geschmack an dem Mittel vollends zu verderben und das Vertrauen auf dasselbe zu mindern. Daher empfehlen wir, sobald die Patienten durch den Salicylgebrauch völlig schmerzlos geworden sind, das Mittel ganz auszusetzen und die Kranken durch Schutz vor Erkältungen (s. u.) vor Recidiven möglichst zu bewahren. Treten aber doch neue Schmerzen ein, so giebt man gleich wieder die Salicylsäure oder ihr Natronsalz in grösserer Dosis und kann dann sehr häufig auch das Recidiv sofort wieder beseitigen. Nur in den Fällen, wo geringere Gelenkbeschwerden fortdauern, kann man auch kleine Dosen Salicylsäure längere Zeit fortnehmen lassen.

Trotz der ausgezeichneten Wirksamkeit der Salicylsäure beim Gelenkrheumatismus kann man aber nicht leugnen, dass die rasche und vollständige Heilung der Krankheit durch dieses Mittel doch nicht immer

gelingt. Es giebt Fälle, wo zwar anfangs ein ganz deutlicher Nutzen erzielt wird; dann treten aber immer wieder von Neuem Rückfälle ein oder die Krankheit setzt sich in einzelnen Gelenken fest, welche dauernd ergriffen bleiben. Jetzt hat auch der fortgesetzte Gebrauch der Salicylsäure fast gar keinen Einfluss mehr und die Patienten sind meist kaum mehr zum Einnehmen derselben zu bewegen. In diesen Fällen und ebenso dann, wenn die Salicylpräparate von den Kranken schlecht vertragen werden oder zu unangenehme Nebenwirkungen hervorrufen, ist das *Antipyrin* jedenfalls das beste Ersatzmittel der Salicylsäure. Manche Aerzte verordnen es daher nicht selten schon von vornherein an Stelle der Salicylsäure, obwohl, wie uns scheint, die Einwirkung der letzteren auf den acuten Gelenkrheumatismus doch eine grössere ist, als diejenige des Antipyrins. Das Antipyrin verschreibt man in Dosen von etwa 1,0—2,0, mehrmals täglich in Wasser oder Wein zu nehmen. Seine Nebenwirkungen (Schweiss, Uebelkeit, zuweilen masernähnliches Exanthem) sind meist ohne besondere Bedeutung, sein Einfluss auf die Gelenkschmerzen immerhin oft ein so günstiger, dass das Mittel einen nicht geringen Werth bei der Behandlung langwieriger Rheumatismen hat. Auch das *Salipyrin* (salicylsaures Antipyrin) haben wir oft mit gutem Erfolge angewandt, ebenso das *Phenacetin* und namentlich das von Sahli empfohlene *Salol* (Salicylsäure-Phenyläther), welches in Pulvern zu 1,0 mehrmals täglich (bis zu 5,0—8,0 pro die) gegeben wird. *Antifebrin* (Acetanilid) hat entschieden etwas geringere Wirksamkeit, kann aber unter Umständen seines billigen Preises wegen den Vorzug verdienen. Namentlich bei Gelenkrheumatismen, welche immerfort von Neuem recidiviren, ist man oft genöthigt, die verschiedenen bisher genannten Mittel abwechselnd zu versuchen.

Von den übrigen Mitteln, welche man in langwierigen Fällen zuweilen noch anwenden kann, ist ein befriedigender Erfolg selten zu erwarten. Wenigstens haben wir selbst niemals von *Jodkalium*, von den *Colchicum-Präparaten*, von den *Alkalien*, vom *Trimethylamin*, *Veratrin* u. a. irgend eine sichere günstige Wirkung gesehen. Weit wichtiger ist in hartnäckigen Fällen die *örtliche Behandlung der erkrankten Gelenke* und zwar vorzugsweise eine schulgerecht ausgeführte *Massage*, deren Erfolge oft sehr zu rühmen sind. Auch die elektrische, namentlich *galvanische Behandlung* der Gelenke ist zuweilen von guter symptomatischer Wirkung. Warnen möchten wir dagegen vor dem zu frühzeitigen Gebrauche *warmer Bäder*, nach welchen die Schmerzen häufig stärker, statt besser werden. *Dampfbäder* haben zwar zuweilen einen sehr guten Nutzen, können jedoch auch ungünstig einwirken und sind daher höch-

stens dann zu verordnen, wenn die acut-entzündlichen Erscheinungen ganz vorüber und nur noch Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit in den Gelenken übrig geblieben sind.

Von sonstigen örtlichen Mitteln ist die Anwendung einer *Eisblase* beim echten Gelenkrheumatismus im Allgemeinen nur selten nöthig, indessen doch zuweilen bei heftigen und hartnäckigen *acut*-entzündlichen Erscheinungen nützlich. Warme Umschläge sind in acuten Fällen meist unzweckmässig. In den vorgerückteren Stadien der subacut verlaufenden Fälle können dagegen *warme Umschläge* oder *Priessnitz'sche Einwickelungen* zuweilen einen gewissen palliativen Nutzen haben. *Jodeinpinselungen* der Haut über den Gelenken haben in acuten Fällen gar keinen Werth; auch in den mehr chronischen Fällen sind sie wohl vorzugsweise als Medicamentum patientiae zu betrachten. Dagegen werden von einigen Beobachtern *Einspritzungen von Carbolsäure* (täglich 1—3 Pravaz'sche Spritzen einer 1 % Lösung) unter die Haut der erkrankten Gelenke als schmerzstillend gerühmt. Eigene Erfahrungen hierüber fehlen uns.

Von grosser Wichtigkeit in allen schwereren Fällen ist die *richtige Lagerung* und zuweilen die *Fixirung der erkrankten Gelenke.* Vor der Einführung der Salicylsäure war die „Behandlung des Gelenkrheumatismus mit festen Verbänden" eine verbreitete und sehr zweckmässige Methode, welche, obwohl sie durch die Salicylsäure zum Theil überflüssig geworden ist, doch auch jetzt nicht ganz vernachlässigt werden darf. Durch einen zweckmässigen Watte-Pappverband am Knie- und Fussgelenk oder durch ein gut angelegtes Armbrett kann man den Kranken oft grosse Erleichterung verschaffen. Auf eine richtige *Lagerung der erkrankten Gelenke* soll man überhaupt in *jedem* Falle von vornherein bedacht sein.

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist auch die allgemein *hygieinisch-diätetische Behandlung* der Kranken. Vor Allem ist durchaus für eine gleichmässige Zimmerwärme zu sorgen, da erfahrungsgemäss Kälte, Zugluft, Nässe u. dgl. sehr häufig einen schlechten Einfluss auf die Krankheit haben und neue Schmerzen hervorrufen. Die Kranken sind daher warm zu halten, und zuweilen wirken auch Watteeinwicklungen der erkrankten Gelenke sehr wohlthätig. Besonders wichtig ist es, dass die Kranken auch in den leichtesten Fällen vollständig das Bett hüten und dasselbe *ja nicht zu früh verlassen.* Wir lassen die Patienten, wo möglich, noch acht Tage, nachdem sie schmerzfrei sind, im Bette liegen. Durch zu frühzeitiges Aufstehen werden sehr oft Recidive herbeigeführt. — Was die *Diät* anlangt, so ist vorzugsweise *Milch*

zu empfehlen, daneben leichte Suppen, Eier und etwas Fleisch. In Frankreich ist eine ausschliessliche Milchdiät als Heilmittel gegen die Polyarthritis gerühmt worden; doch dürfte ein derartig einseitiges Verfahren nicht empfehlenswerth sein.

Ueber die *Behandlung* der *Complicationen* und *Nachkrankheiten* brauchen wir nichts hinzuzufügen, da dieselbe ganz nach den in den bezüglichen Capiteln besprochenen Regeln geschieht. Vielfach erörtert ist die Frage über den etwaigen *Einfluss der Salicylsäure auf den Eintritt von Complicationen*, namentlich der Herzcomplicationen. So viel steht fest, dass letztere durchaus *nicht* sicher durch die Salicylbehandlung verhütet werden können und oft genug auch während dieser Behandlung eintreten. Andererseits glauben wir aber doch, dass die beträchtliche Abkürzung, welche der gesammte Krankheitsprocess durch die Salicylsäure häufig erfährt, die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Endocarditis etwas verringert. Ist aber eine Herzcomplication einmal eingetreten, so hat die Salicylsäure keinen weiteren nennenswerthen Einfluss auf dieselbe.

Von Bedeutung ist auch die Frage nach der Wirksamkeit der Salicylsäure bei den schweren Formen des Gelenkrheumatismus, namentlich bei der *cerebralen Form*. In dieser Beziehung mag zunächst bemerkt werden, dass nach unseren früheren Erfahrungen in Leipzig der Cerebralrheumatismus seit Einführung der Salicylbehandlung wesentlich seltener geworden zu sein schien. Wenigstens kam in der dortigen Klinik zu unserer Zeit unter vielen hundert Fällen keine einzige Hyperpyrexie bei einem *von Anfang an* methodisch mit Salicylsäure behandelten acuten Gelenkrheumatismus vor. Dagegen sahen wir bei einem bereits mit hyperpyretischen Erscheinungen zur Beobachtung kommenden (vorher nicht mit Salicylsäure behandelten) Falle trotz grosser Gaben derselben keinen Erfolg. Immerhin würden wir das Mittel auch fernerhin in erster Linie versuchen, daneben freilich vor allem energisch *kühle Bäder*, durch welche jedenfalls am raschesten der gefährlichen Einwirkung der abnorm hohen Eigenwärme entgegengewirkt werden kann. *Reizmittel*, vor Allem *Campher*, dürfen in solchen schweren Fällen ebenfalls nicht gespart werden.

Auch bei den *schweren hämorrhagischen Formen* dürfte die Salicylsäure zunächst anzuwenden sein. Die leichteren hämorrhagischen Erkrankungen beim Gelenkrheumatismus (hämorrhagische Urticaria) bedürfen keiner besonderen Behandlung.

Geht die acute Entzündung in einzelnen Gelenken in eine *chronische Gelenksteifigkeit* und *Gelenkschwellung* über (Handgelenk, Schultergelenk),

so ist die Behandlung dieselbe, wie beim chronischen Gelenkrheumatismus. Die besten Erfolge erzielt die *Massage*. Ausserdem kommen in solchen Fällen auch die warmen *Bäder* (Teplitz, Wiesbaden u. a.) in Betracht (s. das folgende Capitel). Diese Bäder werden auch häufig als zweckmässige *Nachcur* nach überstandener Krankheit verordnet. — Die nachbleibenden *Muskelatrophien* und *Muskellähmungen* heilen am raschesten unter einer *elektrischen Behandlung*.

Die *Prophylaxe des Gelenkrheumatismus* besteht vor Allem in der Vermeidung aller jener „rheumatischen Schädlichkeiten" (Erkältung, Nässe), deren Einfluss auf die Entstehung der Krankheit nicht zu leugnen ist. Namentlich müssen Personen, welche bereits einmal eine Polyarthritis durchgemacht haben, sich in dieser Beziehung besonders in Acht nehmen, da ihre Neigung zur Erkrankung, wie erwähnt, eine entschieden gesteigerte ist. Diese Vorsicht schliesst aber keineswegs aus, dass sie durch kalte Abreibungen u. dgl. die Empfindlichkeit ihrer Haut gegen Erkältungen abzustumpfen suchen.

Zweites Capitel.

Der chronische Gelenkrheumatismus (chronische Polyarthritis) und die Arthritis deformans.

Aetiologie. Die beiden als „chronischer Gelenkrheumatismus" und als „Arthritis deformans" bezeichneten Affectionen besprechen wir gemeinschaftlich, weil eine scharfe Grenze zwischen den genannten Krankheiten nicht zu ziehen ist. Zwar ist es nicht unwahrscheinlich, dass die obigen Namen nicht selten für an sich ganz verschiedenartige Leiden gebraucht werden. Da uns aber ein Einblick in das eigentliche Wesen und in die Ursachen vieler chronischen Gelenkerkrankungen zur Zeit noch fehlt, so müssen wir uns einstweilen noch an die äusserlich anatomischen Verhältnisse halten und alle chronisch-entzündlichen Processe an den Gelenken unter der gemeinschaftlichen Benennung der chronischen Arthritis zusammenfassen. Auszuscheiden sind aber hiervon, abgesehen von der traumatischen Arthritis, vor Allem diejenigen chronischen Gelenkaffectionen, welche nachweislich *tuberkulösen* Ursprungs sind, bisher gewöhnlich als *fungöse Gelenkentzündungen* bezeichnet wurden und allgemein als in das Gebiet der Chirurgie fallend betrachtet werden. Ebenso sind ferner auch die chronischen *syphilitischen Gelenkerkrankungen* abzusondern, welche freilich bis jetzt noch weniger gekannt sind, als die tuberkulösen, und auch seltener zu sein scheinen. Häufiger sind

dagegen die praktisch recht wichtigen *chronischen gonorrhoischen Gelenkleiden.*

Am klarsten in ihrer Aetiologie sind jedenfalls diejenigen Fälle chronischer Arthritis, deren Entwicklung sich *unmittelbar an einen oder an wiederholte acute Gelenkrheumatismen anschliesst.* Hier kann es kaum zweifelhaft sein, dass es dieselben specifischen Krankheitserreger, wie bei der acuten Polyarthritis sind, die sich in den Gelenken dauernd festsetzen und die chronisch-entzündlichen Veränderungen hervorrufen. Derartige Fälle, welche den Namen des „chronischen Gelenkrheumatismus" jedenfalls am meisten verdienen, sind nicht sehr selten. Sie kommen in leichteren und ebenso auch in den schwersten Formen vor, für welche letzteren die doch nur von den äusserlichen anatomischen Verhältnissen hergenommene Bezeichnung „Arthritis deformans" in jeder Beziehung vollkommen passt.

Schon nach Analogie mit zahlreichen anderen Krankheitsprocessen ist es wahrscheinlich, dass auch viele der von *vornherein chronisch verlaufenden Fälle* multipler Gelenkerkrankung denselben ätiologischen Ursprung haben, d. h. auf der Einwirkung derselben Krankheitserreger beruhen. Diese Annahme erhält dadurch noch mehr Wahrscheinlichkeit, dass dieselben Veranlassungsursachen, welche beim acuten Gelenkrheumatismus wirksam sind, häufig auch bei der chronischen Arthritis eine deutliche Rolle spielen. Hierher gehören alle sogenannten *rheumatischen Schädlichkeiten*, häufige Erkältungen, Durchnässungen, Wohnen und Arbeiten in kalten zugigen Localen, in neugebauten, feuchten Häusern u. dgl. Daher kommt es auch, dass gewisse Berufsklassen (z. B. die Wäscherinnen) mehr zur Erkrankung disponirt sind, als andere, und dass man die Arthritis deformans mit einigem Recht als „Arthritis pauperum" der „Gicht der Reichen", d. h. der Arthritis uratica (s. d.) gegenübergestellt hat. Dass die letztere mit der Arthritis deformans gar nichts zu thun hat, sei wegen der noch immer häufigen irrigen Vorstellungen bei Laien und selbst bei Aerzten über diesen Punkt hier noch besonders betont.

Dass aber alle Fälle von chronischer multipler Arthritis auf die bisher genannten Ursachen zurückzuführen sind, ist mindestens sehr fraglich. Jede nähere Einsicht in die anderen, etwa noch in Betracht kommenden Verhältnisse fehlt uns jedoch noch vollständig. Für ganz unbegründet halten wir die von verschiedenen Seiten her ausgesprochene Ansicht, dass die Arthritis deformans oft von einem *primären Leiden in den nervösen Centralorganen*, insbesondere im Rückenmark, abhänge. Diese Anschauung stammt aus einer Zeit, wo man überhaupt geneigt war, alle

möglichen Leiden von einer Erkrankung der betreffenden „trophischen Centren“ abzuleiten. Man ist aber hierin gewiss viel zu weit gegangen und wir können noch besonders hinzufügen, dass die genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks in einem Falle stärkster Arthritis deformans uns ein ganz negatives Resultat ergeben hat.

Was die individuelle Disposition zur chronischen Arthritis betrifft, so ist letztere vorzugsweise eine Erkrankung des *höheren Alters*. Gewisse in ihren Ursachen freilich noch wenig bekannte, meist monarticuläre Formen hat man sogar als *Arthritis senilis* bezeichnet, so namentlich das Malum coxae senile. Auch die häufigste, gewissermaassen typische Form der Arthritis deformans (s. u.) kommt vorzugsweise erst *nach dem 35. Lebensjahre* vor. Doch giebt es von dieser Regel nicht seltene Ausnahmen, und wir selbst haben auch bei *Kindern* zwischen 10 und 15 Jahren wiederholt vollkommen charakteristische Fälle von Arthritis deformans gesehen. *Frauen* erkranken im Ganzen entschieden häufiger, als Männer. Dass psychische Affecte, Sorge und Kummer, den Ausbruch der Krankheit begünstigen sollen, ist eine oft aufgestellte, aber keineswegs begründete Behauptung. Auch die Verhältnisse der Vererbung scheinen keine wesentliche Rolle zu spielen.

Pathologische Anatomie. Als *einfache chronische Arthritis* bezeichnet man den Process so lange, als sich die Erkrankung im Wesentlichen auf die *Synovialkapsel* des Gelenks und das *periarticuläre Bindegewebe* beschränkt. Die genannten Theile zeigen eine oft sehr beträchtliche entzündliche Verdickung, die Gelenkserosa ist trübe, die Menge der Synovialflüssigkeit etwas oder in stärkerem Maasse vermehrt (chronischer Hydrarthros). Nicht selten bilden sich bindegewebige Verwachsungen zwischen den einzelnen Theilen der Synovialis, so dass die Beweglichkeit des Gelenks hierdurch bedeutend eingeschränkt wird. Zuweilen (z. B. Schulter-, Kniegelenk) kommt es sogar zu einer völligen Ankylosenbildung.

Ohne scharfe Grenze geht die chronische Synovitis in die *Arthritis deformans* über, d. h. in diejenige Form der chronisch-entzündlichen Gelenkerkrankung, bei welcher sich ausser der Gelenkkapsel auch die *Gelenkknorpel* und die *knöchernen Gelenkenden* in so hohem Maasse an der Erkrankung betheiligen, dass hierdurch die auffallendsten Deformitäten der befallenen Gelenke entstehen. Der Ausgangspunkt dieser stärkeren Veränderungen ist fast immer in den *Gelenkknorpeln* zu suchen. Dieselben werden rauh und usurirt, ihre freien Ränder und Flächen fangen an zu wuchern, zerfallen dann oder werden oberflächlich abgeschliffen, während in der Tiefe theils Verknöcherungsprocesse der neugebildeten Knorpellagen, theils aber auch entzündliche und degenerative

Vorgänge in der subchondralen Knochensubstanz stattfinden. Nicht selten nimmt an den Gelenkenden der Knochen auch das Periost durch eine *ossificirende Periostitis* an der Erkrankung Theil. Bei der *mikroskopischen Untersuchung* findet man einen fibrillären Zerfall der Knorpelgrundsubstanz, daneben an den Knorpelzellen einerseits Wucherungs- und Theilungsprocesse, andererseits Untergang der neugebildeten Zellen durch einfachen und fettigen Zerfall. Aehnliche Wucherungs- und Zerfallsvorgänge finden sich auch am Knochengewebe. Die Synovialis ist in vorgeschritteneren Fällen stets betheiligt. Am auffallendsten ist hier gewöhnlich die starke Wucherung der Synovialzotten, welche wie grosse Fransen die Wände der Gelenkhöhle bedecken können.

Dass die normale Formation des Gelenks durch all diese Vorgänge schliesslich fast vollständig untergeht, ist selbstverständlich. Die Gelenkenden werden immer mehr und mehr zerstört, nehmen neue Stellungen zu einander ein, indem sich durch Abschleifung der zugekehrten Theile neue Gelenkflächen bilden. Aussen wird das Gelenk meist immer mehr und mehr verdickt, was um so mehr hervortritt, als die *umgebenden Muskeln einer beträchtlichen Atrophie verfallen.* Ansammlungen von Synovialflüssigkeit fehlen häufig ganz (Arthritis sicca), können sich aber zuweilen (z. B. in den Kniegelenken) auch in beträchtlichem Maasse entwickeln.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Die klinischen Symptome der chronischen Arthritis bieten ein im Ganzen sehr einfaches und gleichförmiges Bild dar. Sie beziehen sich fast ausschliesslich auf die örtlichen Störungen und hängen unmittelbar von diesen ab.

Abgesehen von den Fällen, welche aus einer acuten Polyarthritis hervorgehen, beginnt die Krankheit meist ganz allmälig und schleichend. *Schmerzen* im Gelenk, namentlich bei Druck und Bewegungen, sowie *Steifigkeit* desselben sind die ersten subjectiven Erscheinungen. Die Steifigkeit fällt am meisten auf, wenn das Gelenk vorher eine Zeit lang sich in Ruhe befunden hat, und ist daher gewöhnlich des Morgens nach dem Aufwachen am grössten. Die Schmerzen strahlen oft längs der Extremitäten aus und haben einen brennenden, seltener einen neuralgischen Charakter. Auch in den späteren Stadien der Krankheit treten die heftigen Schmerzen nur bei Bewegungen in den erkrankten Gelenken ein, während sie bei völliger Körperruhe meist nachlassen oder ganz aufhören. Ausser eigentlichen Schmerzen beobachtet man nicht selten im Beginn der Krankheit eigenthümliche *Parästhesien* und ähnliche nervöse Symptome, namentlich in den Fingern. — Sehr frühzeitig nimmt die *Bewegungsfähigkeit* in den erkrankten Gelenken ab, anfangs in Folge

der Schmerzen und einer gewissen reflectorischen Hemmung und Unsicherheit der Muskelaction, später in Folge der rein mechanischen Behinderungen und der sich ausbildenden Muskelatrophie.

Bald nach Beginn der erwähnten Beschwerden treten in allen schwereren Fällen auch die *objectiven Veränderungen an den erkrankten Gelenken* hervor. Die Gelenke erscheinen aufgetrieben und verdickt, und bei passiven Bewegungen, welche schmerzhaft und oft nur in geringer Ausdehnung ausführbar sind, hört und fühlt man das *Knacken* und *Knirschen,* welches durch die Reibung der rauhen und unebenen Gelenkflächen gegen einander hervorgerufen und sehr oft auch von den Patienten selbst wahrgenommen wird. Mit dem allmäligen Fortschreiten des Processes bilden sich meist gewisse *charakteristische Deformitäten* an den Gelenken aus, welche gewöhnlich an den *Händen* am auffallendsten sind (siehe Fig. 32). Die Metacarpo-Phalangealgelenke sind verdickt und aufgetrieben und treten um so mehr hervor, als der Handrücken in Folge der Atrophie der Interossei eingesunken ist. Indem die Basis der ersten Phalangen schräg nach abwärts rückt, gelangen die Finger immer mehr und mehr in eine Subluxationsstellung hinein, sind gegen den Handrücken gebeugt und ausserdem ulnarwärts verschoben, so dass sie manchmal sogar über einander zu stehen kommen. Die Hohlhand ist oft grubig vertieft und auch an den Phalangealgelenken finden nicht selten Verschiebungen statt, so dass z. B. zwischen erster und zweiter Phalanx ein dorsalwärts offener stumpfer Winkel gebildet wird, während die Endphalangen die Neigung haben, sich bei gestreckt bleibender



Fig. 32.
Aussehen der Hand in einem Falle von langjähriger Arthritis deformans. (Eigene Beobachtung.)

zweiter Phalanx zu beugen. Trotz dieser Veränderungen können viele Kranke, zumal die Beweglichkeit des Daumens relativ gut bleibt, mit ihren Händen, wenn auch mühsam und langsam, noch feinere Handarbeit machen, schön schreiben u. dgl.

Entsprechende Deformitäten, nur selten so ausgebildet, wie an den Händen, finden sich an den Füssen. Ebenso werden die Kniegelenke und die Ellenbogengelenke verdickt. An den Hüftgelenken bilden sich nicht selten Subluxationen aus, so dass der Femurkopf nach oben rückt. Die Beweglichkeit in den Schultern nimmt immer mehr ab, wodurch die Gebrauchsfähigkeit der Arme allmälig beschränkter wird. Sind die Gelenke der unteren Extremitäten in stärkerem Maasse befallen, so wird natürlich das Aufstehen und Gehen immer schmerzhafter und unbeholfener und ist schliesslich nur noch mit fremder Hülfe oder vermittelst Krücken möglich.

Je nach der Ausbreitung der Erkrankung unterscheidet man eine *monarticuläre* und eine *polyarticuläre* Form. Die erstere, gewöhnlich mehr zum Bereiche der Chirurgie gerechnet, hat ihren Sitz am häufigsten in einem *Hüftgelenk* (*Malum senile coxae*), seltener in einem *Knie* oder in einer *Schulter*. Die polyarticuläre Form ist die eigentlich charakteristische Form der Erkrankung. Sie beginnt in der Mehrzahl der typischen Fälle in den *kleinen Hand- und Fingergelenken*. Erst später werden auch die grösseren Gelenke nach und nach ergriffen, und zwar im Allgemeinen symmetrisch in beiden Körperhälften, doch immerhin so, dass die Affection nicht selten auf der einen Seite stärker entwickelt ist, als auf der anderen. In schweren Fällen betheiligen sich auch die Gelenke der *Wirbelsäule* an der Erkrankung, wodurch namentlich die Beweglichkeit des Kopfes gehemmt wird. Ganz oder wenigstens fast ganz frei bleiben in der Regel die *Kiefergelenke*.

Seltener sind die Fälle, in welchen sich die Gelenkerkrankung vorzugsweise auf die unteren Extremitäten beschränkt, während die oberen lange Zeit oder sogar ganz frei bleiben. Gerade diese Fälle mögen in ätiologischer Beziehung von der gewöhnlichen Arthritis deformans oft verschieden sein, ebenso die Fälle, welche sich vorzugsweise auf die Wirbelsäule beschränken und als *Spondylitis deformans* bezeichnet werden. Als ein merkwürdiges und, wie uns scheint, eigenartiges Leiden mag hier beiläufig noch diejenige Erkrankungsform erwähnt werden, bei welcher es ganz allmälig und ohne Schmerzen zu einer vollständigen Ankylose der ganzen Wirbelsäule und der Hüftgelenke kommt, so dass Kopf, Rumpf und Oberschenkel fest mit einander verbunden und vollkommen steif sind, während alle übrigen Gelenke ihre normale Beweg-

lichkeit behalten. Dass hierdurch ganz eigenthümliche Modificationen der Körperhaltung und des Ganges entstehen müssen, liegt auf der Hand. Wir selbst haben zwei ganz gleichartige Fälle dieser eigenthümlichen Krankheit gesehen.

Ausser den Gelenken sind die übrigen Organe des Körpers bei der Arthritis deformans meist ganz unbetheiligt. Nur die *Muskeln* machen hiervon eine Ausnahme, indem jene schon oben (vgl. S. 441) besprochenen arthrogenetischen *Muskelatrophien* bei der Arthritis deformans stets aufs Deutlichste nachweisbar sind (Interossei, Schultermuskeln, Waden- und Oberschenkelmuskulatur u. s. w.). Zuweilen erscheint auch die *Haut* über den befallenen Gelenken, besonders an der Hand, eigenthümlich welk und schlaff. Dagegen functioniren die *inneren Organe* fast immer ganz normal. Appetit und Verdauung bleiben gut, abgesehen von einer häufigen leichten habituellen Verstopfung. Begleitende *Herzklappenfehler* sind selten und gewöhnlich nur in solchen Fällen vorhanden, welche aus einer acuten Polyarthritis hervorgegangen sind. Doch kommen sie vereinzelt auch in den von vornherein chronischen Fällen vor, was in ätiologischer Beziehung nicht ohne Interesse ist. Gewisse zuweilen zu beobachtende begleitende Symptome, wie Kopfschmerzen, congestive Zustände, psychische Depression, Bronchitiden u. dgl., hängen wohl nicht unmittelbar mit der Krankheit zusammen, sondern sind leicht erklärliche secundäre Folgeerscheinungen.

Der *Gesammtverlauf* der Arthritis deformans ist ein äusserst chronischer. Die Krankheit kann Jahre und selbst Jahrzehnte lang dauern. Nicht selten treten scheinbare Stillstände des Leidens ein, so dass Monate lang oder sogar noch länger keine Veränderung in dem Zustande zu bemerken ist. Auch Besserungen und neue Verschlimmerungen im gesammten Krankheitszustande oder in einzelnen Gelenken kommen nicht selten vor. Im Allgemeinen ist jedoch der Verlauf ein stetig fortschreitender.

Die *Prognose* ist demnach bei der echten Arthritis deformans als eine ungünstige zu bezeichnen. Heilungen sind, wenn sie überhaupt vorkommen, äusserst selten und höchstens in beginnenden Fällen zu erzielen. Günstig ist dagegen, dass das Leiden, namentlich bei geeigneter Pflege und Behandlung der Kranken, oft so langsam verläuft, dass der Allgemeinzustand, abgesehen von den örtlichen Beschwerden, sehr lange Zeit wenigstens ein erträglicher sein kann. Eine unmittelbare Lebensgefahr wird durch die Krankheit nicht herbeigeführt. Der schliessliche tödtliche Ausgang erfolgt entweder in Folge zunehmender allgemeiner Schwäche oder durch zufällige Complicationen.

Etwas günstiger ist die Prognose in den leichteren Fällen von „chronischem Gelenkrheumatismus“, bei welchem die anatomischen Veränderungen geringfügiger sind und sich mehr auf die Synovialis beschränken. Indessen sind auch hier Heilungen keineswegs häufig, und die allmälige Entwicklung schwerer, deformirender Veränderungen in den Gelenken ist stets zu befürchten.

Therapie. In allgemein diätetischer Beziehung sind zunächst alle diejenigen Maassregeln zu ergreifen, welche die Abhaltung äusserer Schädlichkeiten zum Zwecke haben. Soweit es die Verhältnisse der Kranken erlauben, ist eine möglichst trockene und warme Wohnung anzurathen. Unter Umständen kann sogar mit Rücksicht auf das Klima ein Wechsel des Wohnortes wünschenswerth sein. Die Patienten müssen sich warm kleiden, ohne jedoch, was häufig geschieht, sich gar zu sehr zu verweichlichen. Die Nahrung muss gut und kräftig sein. Besondere Vorschriften in dieser Beziehung sind nicht zu machen.

Die Behandlung der Krankheit selbst kann zum Theil mit inneren Mitteln versucht werden, muss aber vorzugsweise ausserdem eine örtliche, direct die Gelenke angreifende sein. Von inneren Mitteln kommen vorzugsweise zwei in Betracht, *Jod* und *Arsenik.* Ersteres wird entweder rein als Jodtinctur (mehrmals täglich einige Tropfen in schleimigem Vehikel) oder besser als Jodkalium verordnet. Wir selbst haben bisher keine nennenswerthen Wirkungen vom Jod gesehen. Dagegen sahen wir in mehreren Fällen eine scheinbar auffallend günstige Einwirkung von dem fortgesetzten Gebrauche des *Arsens.* Man verschreibt dasselbe am besten in Pillen zu je 0,002—0,004 Acidum arsenicosum, 2—3 täglich. Soll ein Erfolg erzielt werden, so muss das Mittel mindestens Monate lang, unter Umständen mit kleinen Unterbrechungen, gebraucht werden. Die *Salicylsäure* und das *Antipyrin* haben keinen dauernden Nutzen und kommen nur zur Anwendung, wenn acutere Verschlimmerungen des Leidens auftreten. Mit den *Colchicum*-Präparaten kann man einen Versuch machen, welcher aber meist erfolglos bleiben wird. Eisen, China und Leberthran sind zuweilen durch die allgemein-constitutionellen Verhältnisse der Kranken angezeigt.

Unter den örtlichen Behandlungsmethoden nimmt die *Massage* den ersten Rang ein, wenngleich auch ihre Erfolge natürlich nur selten von Dauer sind. Sie vermag aber die Resorption der entzündlichen Exsudate wesentlich zu beschleunigen, vermag ferner die Excursionsfähigkeit der Bewegungen in den Gelenken zu vergrössern und endlich durch Kräftigung der Muskeln eine bessere Beweglichkeit und allgemeine Stärkung der Patienten zu erzielen. Von grosser Wichtigkeit sind in allen Fällen

frühzeitig zu beginnende und methodisch fortzusetzende *heilgymnastische Uebungen,* durch welche die Beweglichkeit der Gelenke für lange Zeit nach Möglichkeit erhalten bleiben kann. Von guter Wirkung ist auch der *elektrische Strom.* Sowohl die galvanische Behandlung der erkrankten Gelenke, als auch die Faradisation der atrophischen Muskeln ist oft von Erfolg begleitet.

Allgemein gebräuchlich bei der chronischen Arthritis ist die Anwendung der *Bäder.* Wenn die Wirkung derselben auch nicht überschätzt werden darf, so ist ihr wohlthätiger Einfluss in manchen Fällen doch nicht zu leugnen. Einfache warme Wasserbäder oder Salzbäder (5—10 Pfund ins Bad) können fast in jeder Haushaltung eingerichtet werden. Von den Kurorten kommen bei der Arthritis deformans erfahrungsgemäss am meisten in Betracht: die *indifferenten Thermen* (z. B. *Teplitz, Wildbad, Ragaz, Baden* in der Schweiz), die warmen Kochsalzbäder in *Wiesbaden,* die Kochsalzsäuerlinge in *Oeynhausen* und *Nauheim* u. a. *Moorbäder* (Elster, Marienbad, Franzensbad, Schmiedeberg), namentlich aber alle Arten von *Dampfbädern* sind nur in den früheren Stadien der Krankheit bei sonst kräftigen Patienten mit Vorsicht zu gebrauchen.

Einen verhältnissmässig recht günstigen Erfolg haben wir wiederholt von der Anwendung heisser *Sandbäder* gesehen, welche, namentlich örtlich an den Händen und Füssen, auch leicht in der Wohnung der Kranken gemacht werden können. Besondere Vorrichtungen hierzu findet man in *Köstritz* und *Blasewitz.* Bei den heissen Sandbädern scheint ausser der Temperatur auch noch die gleichmässige und andauernde Compression eine günstige Wirkung zu haben.

Oertliche Einreibungen der Gelenke mit reizenden (spirituösen) oder narkotischen (Chloroformöl) Mitteln wirken durch die damit verbundene Massage. In der Praxis sind sie nicht ganz zu entbehren. Dagegen ist Einpinseln mit Jodtinctur meist ganz nutzlos. Mit der Darreichung von Narcoticis (Morphium) sei man bei der langen Krankheitsdauer so zurückhaltend, wie möglich. Gerade unter den chronischen Arthritis-Kranken giebt es leider nicht wenige Morphinisten.

Alles in Allem kommt es demnach darauf an, durch den Gebrauch der angeführten Mittel, mit welchen man in verschiedener Weise abwechseln muss, das Fortschreiten der Krankheit nach Möglichkeit zu verzögern. Eine ausdauernde Behandlung wird dann in vielen Fällen wenigstens durch zeitweilige, nicht unerhebliche Erfolge belohnt werden.

Drittes Capitel.

Der acute und chronische Muskelrheumatismus.

(*Myositis oder Myalgia rheumatica.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. In den Muskeln kommen primär entstandene acute Erkrankungen vor, welche allem Anscheine nach entzündlicher Natur sind, nicht selten aus Anlass einer einwirkenden „rheumatischen Schädlichkeit", einer Erkältung oder dergleichen auftreten und deshalb nach Analogie mit dem acuten Gelenkrheumatismus als „*acuter Muskelrheumatismus*" oder *Myositis rheumatica* bezeichnet werden. Dass diese Affectionen ebenfalls infectiöser Natur sind, ist möglich, aber doch noch vollständig unbestimmt. Die Analogie mit dem acuten Gelenkrheumatismus darf nicht zu weit getrieben werden, weil beide Processe sich nur selten combiniren, da ferner die acute Myositis nicht „polymuskulär" ist, sondern sich meist (s. u.) auf *einen* Muskel oder *eine* Muskelgruppe beschränkt, und da sie endlich niemals zu der Entstehung einer acuten Endocarditis Anlass giebt. Gemeinsam ist beiden Affectionen also nur eine gewisse Aehnlichkeit der Symptome (Schmerz, Bewegungshemmung) und die häufige, aber freilich auch nicht immer nachweisbare „rheumatische" Entstehungsursache.

Ausser dieser echten acuten Myositis giebt es aber noch zahlreiche Fälle von acut auftretenden Muskelschmerzen („Myalgien"), bei welchen eine objective Veränderung am Muskel gar nicht nachweisbar und deren Deutung daher keineswegs immer leicht ist. In der Praxis bezeichnet man auch diese Fälle häufig als Muskelrheumatismus, zumal wenn sie sich auf rheumatische Ursachen zurückführen lassen, und viele derselben mögen in der That nur die leichtesten Grade echter entzündlicher Erkrankungen darstellen. Andererseits werden aber hierbei gewiss auch oft verschiedenartige Processe mit einander vermengt. Hervorzuheben sind namentlich die sehr häufigen *traumatischen Muskelschmerzen*, d. h. Schmerzen, welche auf einer übermässigen Zerrung, sehr häufig wahrscheinlich auch auf einer Zerreissung einzelner Muskelfasern beruhen und in den meisten Fällen auf zu starke Muskelanstrengung, also auf anstrengende körperliche Arbeit zurückzuführen sind. Wer viele Patienten aus der Klasse der schwer arbeitenden Bevölkerung sieht, kennt diese Erkrankungen zur Genüge.[1])

1) Vor einiger Zeit beobachtete ich bei einem *Orgelspieler*, welcher täglich viele Stunden lang die Pedale treten musste, eine äusserst schmerzhafte, mit Anschwellung verbundene Erkrankung der unteren Extremitäten, welche nur als eine *acute Myositis* gedeutet werden konnte.

Noch unsicherer, als die Abgrenzung des acuten Muskelrheumatismus, ist die Abgrenzung jener ebenso häufigen, als ihrem Wesen nach wenig gekannten Affectionen, welche als *„chronischer Muskelrheumatismus“* bezeichnet werden. Hier lässt sich die Analogie mit dem chronischen Gelenkrheumatismus gar nicht durchführen, abgesehen höchstens von dem einen Punkt, dass auch der chronische Muskelrheumatismus nicht selten von den Einflüssen der Witterung abhängig zu sein scheint. Während aber die anatomischen Veränderungen bei dem chronischen Gelenkrheumatismus fast immer in sehr erheblicher Weise hervortreten, ist dies beim chronischen Muskelrheumatismus fast nie der Fall. Im Gegentheil rechnet man dazu gewöhnlich solche Fälle, bei welchen Schmerzen in den verschiedensten Muskeln vorhanden sind, ohne dass sich äusserlich irgend etwas Abnormes an denselben entdecken lässt. Wirklich anatomische chronisch-entzündliche Veränderungen in den Muskeln (wozu wahrscheinlich die sogenannte „rheumatische Schwiele“ älterer Autoren gehört) sind sehr selten.

Man darf daher mit Recht daran zweifeln, ob alle Fälle von chronischem Muskelrheumatismus ihren Namen wirklich verdienen. Am ehesten ist er jedenfalls noch gerechtfertigt in den freilich nicht seltenen Fällen, welche wenigstens mit einiger Sicherheit auf rheumatische Schädlichkeiten zurückzuführen sind und welche bei jeder neuen Erkältung, bei jedem Eintritt schlechter Witterung u. dgl. eine so deutliche Steigerung ihrer Erscheinungen zeigen, dass viele Patienten nach ihrer Meinung in ihren Beinen das beste Thermometer haben. Dies ist der „alte Rheumatismus“ bei Personen, welche ihr Leben lang viel im Freien ohne Rücksicht auf Wind und Wetter zugebracht haben. Aber in anderen Fällen stimmt diese Deutung nicht. Da findet man Muskelschmerzen, welche wohl sicher mit einem allgemeinen neurasthenischen Zustande zusammenhängen, ferner Muskelschmerzen bei Fettleibigen, welche vielleicht von Circulationsstörungen herrühren, ferner Muskelschmerzen, welche vielleicht mit chronisch-toxischen Einflüssen zusammenhängen. Hierher rechnen wir namentlich die „rheumatischen Schmerzen“, welche bei Alkoholisten nicht selten sind und unseres Erachtens vielleicht gar nicht in Veränderungen der Muskeln selbst ihren Grund haben, sondern auf feineren nutritiven Störungen in den Nerven beruhen. Für diese und ähnliche Erkrankungen giebt es keine besonderen Namen und der Praktiker bezeichnet sie alle daher häufig als „Muskelrheumatismus“, womit auch der Patient sich meist einverstanden erklärt.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Der echte *acute Muskel-*

rheumatismus ist, wie schon oben erwähnt, meist auf *eine* bestimmte Muskelgruppe beschränkt. Der befallene Muskel erscheint oft im Ganzen deutlich etwas geschwollen, infiltrirt, ist bei Druck sehr schmerzhaft, seine Function ist fast ganz aufgehoben oder wenigstens so sehr erschwert, dass der betreffende Körpertheil seine Beweglichkeit beträchtlich eingebüsst hat. Am deutlichsten zeigen sich alle diese Erscheinungen bei der acuten Myositis des Deltoideus (*Omalgia*), wobei die ganze Schultergegend geschwollen, der Muskel sehr schmerzhaft und der Oberarm activ fast unbeweglich ist, während die passive Beweglichkeit im Schultergelenk mit Vorsicht ohne alle Schmerzen ausgeführt werden kann.

Die einzelnen Formen des acuten Muskelrheumatismus hat man je nach der Localisation der Erkrankung mit verschiedenen Namen belegt. Am häufigsten und bekanntesten sind ausser der soeben erwähnten *Omalgia* noch: 1. Die acute rheumatische Myositis der Halsmuskeln, die *Myalgia cervicalis* oder der *Torticollis rheumaticus*. Hierbei sind Hals- und Nackenmuskeln sehr schmerzhaft, der Kopf wird gewöhnlich schief gehalten und ist in schweren Fällen fast ganz unbeweglich. 2. Die *Myalgia lumbalis* oder *Lumbago*, die häufigste Form des acuten Muskelrheumatismus, im Volke wegen ihres oft plötzlichen Eintrittes *Hexenschuss* oder *Drachenschuss* genannt, ein allgemein bekanntes Leiden. Die ganze Lendengegend ist sehr empfindlich, alle Bewegungen des Rumpfes wie Bücken, Drehen u. s. w. sind sehr schmerzhaft und erschwert. Die Krankheit ist bei Männern häufiger, als bei Frauen. Gewisse Personen scheinen besonders dazu disponirt zu sein. Uebrigens ist zu bemerken, dass gerade der Lumbago nicht immer rheumatischer, sondern nicht selten auch traumatischer Natur (schweres Heben, unvorsichtiges rasches Bücken) ist. 3. Der *Rheumatismus der Brustmuskeln*, besonders der Intercostales, kann recht heftige Beschwerden machen, da das Athmen, Husten, Niesen u. s. w. dabei sehr schmerzhaft wird. Mit der Diagnose dieser ziemlich seltenen Form sei man vorsichtig, um Verwechselungen mit Pleuritis und Rippenperiostitis zu vermeiden. Sehr häufig sind die für rheumatisch gehaltenen Brustbeschwerden auch traumatischer Natur, d. h. beruhen auf Zerrungen und Zerreissungen einzelner Muskelfasern im Pectoralis u. a. in Folge schwerer körperlicher Arbeit. 4. Der *Kopfrheumatismus* gehört wahrscheinlich auch hierher, obgleich die Affection sich meist nicht allein auf die Muskeln der Kopfhaut beschränkt, sondern oft sogar vorzugsweise die Fascie zu betreffen scheint. Das Leiden tritt nicht sehr selten nach ausgesprochenen Erkältungen auf, der Schmerz ist ziemlich heftig und namentlich ist jede Verschiebung der Kopfhaut sehr empfindlich. Die Diagnose ist natürlich nur dann

zu stellen, wenn die verschiedenen übrigen Arten des Kopfschmerzes (s. Bd. III) ausgeschlossen werden können.

Der *Verlauf des acuten Muskelrheumatismus* ist von kurzer Dauer. Meist lassen die Beschwerden schon nach wenigen Tagen nach; nur die Neigung zur Recidiven bleibt längere Zeit bestehen. *Allgemeinerscheinungen* neben der örtlichen Erkrankung sind in der Regel gar nicht oder nur in geringem Grade vorhanden. Immerhin beobachtet man zuweilen Fälle, wo der acute Muskelrheumatismus mit *Fieber* und stärkeren Störungen des Allgemeinbefindens verbunden ist.

Beim *chronischen Muskelrheumatismus* sind in der Regel gar keine objectiven Veränderungen nachweisbar. Die Schmerzen sind selten in einem Gebiete fixirt; häufiger treten sie hier und da auf („herumziehende“, „vagirende Schmerzen“), nehmen gewöhnlich bei schlechter Witterung zu, während sie bei warmem Wetter nachlassen. Die Beeinträchtigung der Beweglichkeit ist in den meisten Fällen nur gering. Höchstens besteht zeitweise eine gewisse Steifigkeit in den Muskeln, welche nach vorheriger Ruhe am meisten hervortritt.

Die *Diagnose* des chronischen Muskelrheumatismus stützt sich demnach vorzugsweise nur auf die subjectiven Angaben der Kranken. Daher auch der namentlich in Bezug auf eine gewisse Klasse von Hospitalpatienten so häufige Verdacht der Simulation. Indessen soll man hierin nicht zu weit gehen, da zweifellos Fälle vorkommen, bei denen Jahre lang ziemlich heftige Schmerzen bald in diesen, bald in jenen Muskeln auftreten, ohne dass sich irgend ein objectiver Grund für diese Schmerzen auffinden lässt. Dabei vergesse man aber niemals, dass auch andere Leiden sich anfangs nur durch subjective Schmerzempfindungen äussern können. So kommt es namentlich keineswegs selten vor, dass die lancinirenden Schmerzen der *Tabes* lange Zeit für „rheumatisch“ gehalten werden. Auch latent sich entwickelnde *Wirbelleiden*, ferner verschiedene *Erkrankungen der Unterleibsorgane* (besonders bei Frauen) können mit Lumbago verwechselt werden. Eine genaue objective Untersuchung ist daher in jedem Falle nothwendig.

Therapie. Eine gemeinsame Eigenschaft des *acuten Muskelrheumatismus* mit der acuten Polyarthritis liegt darin, dass auch er von der *Salicylsäure* meist in der günstigsten Weise beeinflusst wird. Bei der echten acuten rheumatischen Myositis ist die Anwendung derselben in der früher besprochenen Weise oft schon nach 12 – 24 Stunden von auffallender Wirkung. Auch vom *Antipyrin* sieht man zuweilen gute Erfolge. Ausserdem kann aber hierbei auch die *örtliche Behandlung* des erkrankten Muskels gute und rasche Erfolge erzielen. Zunächst verdient hier die

Massage Erwähnung. Nicht selten wird durch eine einzige kunstgerecht ausgeführte Massirung ein heftiger Hexenschuss oder eine Omalgie u. dgl. fast vollkommen beseitigt, und dieselben günstigen Erfolge sieht man auch bei den traumatischen Muskelschmerzen. Die meisten der gegen den Rheumatismus so häufig verordneten *Einreibungen* (Campherspiritus, Senfspiritus, Chloroformöl u. a.) wirken weniger durch den Hautreiz, als durch die damit verbundene Massage. Dieser an Wirksamkeit am nächsten kommt die *Elektricität*. Sowohl die Anwendung des constanten, als auch die des faradischen Stromes ist häufig von raschem Erfolge begleitet. Einfache Hautreize (*Senfteige*, *warme Umschläge*) wirken zwar oft auch palliativ, aber doch weit weniger, als die zuerst genannten Mittel. Sehr erfolgreich ist dagegen häufig eine Schwitzkur, vor Allem ein *Dampfbad*, dessen Anwendung so allgemein bekannt ist, dass die Patienten es sich häufig selbst verordnen.

Beim *chronischen Muskelrheumatismus* sind *Salicylsäure* und *Antipyrin* nur von vorübergehendem Nutzen und daher höchstens zeitweise bei acuten Exacerbationen der Schmerzen zu versuchen. Wirksamer sind *Massage* und *Elektricität*, welche, längere Zeit fortgesetzt, auch in hartnäckigen Fällen oft gute Resultate erzielen. Vielfach mit Erfolg verordnet werden *Badekuren*. *Dampfbäder* sind oft sehr zweckdienlich, dürfen aber von corpulenten Personen mit Neigung zu Congestionen, Herzschwäche u. dgl. nur mit grosser Vorsicht gebraucht werden. Empfehlenswerth sind auch *Moorbäder*, *Kiefernadelbäder*, ferner Badekuren in *Teplitz*, *Wiesbaden* u. a.

Sehr zu berücksichtigen in manchen Fällen von chronischem Muskelrheumatismus ist die *allgemeine Constitution* der Kranken. Namentlich wenn es sich um übermässig genährte, viel Alkohol consumirende Patienten handelt, wird ein Erfolg oft nur durch eine rationelle Beschränkung der Diät und durch Anordnung ausreichender Muskelbewegung herbeigeführt. Bei solchen Patienten kann daneben auch eine vorsichtig geleitete *Kaltwasserkur* gute Dienste leisten.

ANHANG.

Die acute Polymyositis.

Durch einige Beobachtungen aus neuester Zeit (E. WAGNER, UNVERRICHT u. A.) ist man zur Kenntniss einer Krankheit gelangt, welche im Wesentlichen in einer acut eintretenden Entzündung des grössten Theils oder sogar anscheinend aller Körpermuskeln besteht. Das Leiden tritt vorzugsweise bei Personen im jugendlichen und mittleren Lebensalter

auf, ist aber auch im höheren Lebensalter bereits wiederholt beobachtet worden. Die Krankheit beginnt entweder ziemlich plötzlich oder mehr allmälig. Im ersteren Fall ist der *Krankheitsbeginn* meist von ausgesprochenen *Allgemeinerscheinungen* begleitet (Mattigkeit, Kopfschmerz, Störung des Appetits, Erbrechen und dgl.). Sehr bald beginnen aber die charakteristischen *Muskelschmerzen*, ziehende und oft krampfartige Schmerzen in den Armen, Beinen und im Rumpf, welche bald rascher, bald langsamer eine beträchtliche Bewegungsstörung zur Folge haben. Untersucht man die schmerzhaften Stellen, so findet man eine bedeutende *Druckempfindlichkeit* der Muskeln und ebenso eine grosse Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen. Bald macht sich auch eine deutliche *Schwellung* der befallenen Theile bemerkbar, welche z. Th. wohl von einer entzündlichen Anschwellung der Muskeln selbst, vor Allem aber von einer meist sehr bald eintretenden starren, *entzündlich-ödematösen Anschwellung* der darüber liegenden Haut abhängt. Entsprechend dem gewöhnlich stärkeren Befallensein der *oberen* Extremitäten sind auch hier die entzündlichen Oedeme meist am stärksten. Die *Vorderarme* schwellen namentlich in der Gegend der Muskelbäuche an und nehmen daher bei dem Freibleiben der Handgelenksgegend oft eine charakteristische eigenthümliche *spindelförmige Gestalt* an. Auch im Gesicht, am Rumpf und an den unteren Extremitäten treten ähnliche, wenn auch meist geringere Schwellungen der Haut oder mehr der tieferen Weichtheile, namentlich an den Streckseiten auf. Dabei ist die Haut oft deutlich entzündlich geröthet, so dass man beinahe an eine *erysipelatöse* Entzündung erinnert wird („*Dermatomyositis*"). Auch sonstige *Exantheme* (Erytheme, Urticaria, Herpes) kommen zuweilen vor. — Dauert die Erkrankung längere Zeit an, so nimmt die Schwellung allmälig ab und es tritt zuweilen deutliche *Atrophie* der Muskeln ein. Die *Patellar-Reflexe* sind meist von Anfang an ganz erloschen. Die *electrische Erregbarkeit* der Muskeln nimmt rasch ab und ist schliesslich ganz aufgehoben. Dagegen bleibt die *Sensibilität* der Haut in Fällen von reiner Polymyositis (s. u.) vollständig normal.

Eine auffallende Verschlimmerung des gesammten Krankheitsbildes tritt ein, sobald die *Schling-* und *Athemmuskulatur* befallen wird. Die Nahrungsaufnahme wird immer mehr und mehr erschwert, heftige *Dyspnoë* stellt sich ein. Bald entwickeln sich Bronchitis und lobuläre Pneumonien, welche um so quälender für den Kranken werden, als die Expectoration immer mehr beeinträchtigt, schliesslich ganz unmöglich wird. Die Nahrungsaufnahme wird oft noch besonders gestört durch eine *Stomatitis*. Auch *Angina* ist wiederholt beobachtet worden. Die

Schweisssecretion ist stark gesteigert, im *Harn* findet man zuweilen kleine Mengen Eiweiss. *Milzschwellung* ist namentlich in den acuten Fällen wiederholt sicher festgestellt worden. Die *Körpertemperatur* ist oft erhöht (38°,5—39°,5), die Pulsfrequenz bis auf 100—120 Schläge gesteigert.

In Bezug auf den *Krankheitsverlauf* muss man die *acuten* von den mehr *chronisch* verlaufenden Fällen unterscheiden. Erstere können nach 2—3 Wochen den Ausgang in *Genesung* nehmen. Oft tritt aber nach kürzerem oder längerem Krankheitsverlauf (von ca. 3 Wochen bis 3 Monate) ein *tödtlicher Ausgang* ein, wohl meist in Folge von Respirationsstörungen, secundären Pneumonien und dgl. Bei chronischem Krankheitsverlauf kann sich das Leiden über ein Jahr und noch länger hinziehen.

Die *anatomische Untersuchung* ergab in den bisher beobachteten Fällen eine *echte acute Entzündung der Muskeln.* Nicht nur zeigen die Muskelfasern alle Formen der Degeneration und des Zerfalls, sondern auch im interstitiellen Bindegewebe der Muskeln finden sich echte entzündliche Herde (Kernanhäufungen um die Gefässe herum u. dgl.). In einem von uns selbst untersuchten Falle waren diese Veränderungen anscheinend in der gesammten Körpermuskulatur (auch in der Zunge, in den Augenmuskeln u. a.) nachweisbar. Die *peripherischen Nerven* findet man bei der echten Polymyositis vollkommen normal. Doch sind neuerdings mehrfache Beobachtungen bekannt geworden, bei denen sich neben echten polymyositischen Veränderungen auch echte *Polyneuritis* vorfand (*Neuro-Myositis*). Diese Fälle weisen auf eine wahrscheinlich nahe ätiologische Beziehung zwischen der Polymyositis und der Polyneuritis (s. d. in Bd. III) hin. Klinisch kann sich das Hinzutreten einer Polyneuritis durch nachweisbare leichte *Sensibilitätsstörungen* bemerklich machen, ausserdem durch eine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Die *Diagnose* der Polymyositis ist im Allgemeinen nicht schwierig und die Muskelschmerzen, die Anschwellungen, die Bewegungsstörungen, die entzündlichen Hautveränderungen u. s. w. geben ein charakteristisches Krankheitsbild. Wichtig ist die Unterscheidung von einer etwaigen *Trichinosis.* Hierbei dürften die ätiologischen Anhaltspunkte, die anfänglichen Magen- und Darmerscheinungen und die Oedeme des Gesichts vor Allem in Betracht zu ziehen sein. Dass zwischen Polymyositis und Polyneuritis keine scharfe Grenze zu bestehen scheint, ist schon oben hervorgehoben.

Therapie. In frischen Fällen wird man einen Versuch mit *Salicylpräparaten, Antipyrin* u. dgl. machen. Im Uebrigen muss man rein

symptomatisch verfahren: Einreibungen mit Chloroform-Oel, Narcotica u. dgl. Unter Umständen kann auch eine galvanische Behandlung von Nutzen sein.

Viertes Capitel.

Rhachitis.

(*Englische Krankheit. Zwiewuchs.*)

Aetiologie. Die erste genaue Beschreibung und der jetzt allgemein übliche Name der „Rhachitis" (von ῥάχις, die Wirbelsäule) stammen von dem Engländer GLISSON her, welcher 1650 eine umfassende Monographie dieser seiner Ansicht nach erst im Anfange des siebzehnten Jahrhunderts in England aufgetretenen Krankheit herausgab. Daher kommt es auch, dass die Rhachitis noch jetzt häufig die „englische Krankheit" genannt wird.

Trotzdem aber die klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten der Krankheit seit jener Zeit häufig und genau untersucht sind, ist doch auch jetzt die eigentliche Entstehungsursache derselben noch vollständig unbekannt. Man weiss nur, dass *alle ungünstigen äusseren Verhältnisse*, welche auf die Ernährung und das Gedeihen der Kinder einwirken können, auch die Entwicklung der Rhachitis begünstigen. Daher kommt es, dass diese bei der ärmeren Bevölkerung häufiger, als bei der wohlhabenden, in den dichtbewohnten dumpfen Stadtvierteln der grossen Städte häufiger, als auf dem Lande, bei künstlich genährten und daher schwächlichen und anämischen Kindern häufiger, als bei Brustkindern ist. Doch in allen diesen Einflüssen kann die *wesentliche* Ursache der Erkrankung nicht gesucht werden, denn die Rhachitis kommt, wenn auch ungleich seltener, doch zweifellos auch bei solchen Kindern vor, welche unter den in jeder Beziehung scheinbar günstigsten äusseren Verhältnissen aufwachsen.

Sehr eingehend hat sich die *experimentelle Forschung* (GUÉRIN, FRIEDLEBEN, E. VOIT, WEGNER, BAGINSKY u. v. A.) mit der Frage nach der Entstehung der Rhachitis beschäftigt. Man hat durch möglichste *Entziehung aller Kalkzufuhr* oder durch Zufuhr abnorm grosser Mengen von *Milchsäure*, welche die Kalksalze auflösen sollte, ferner durch Darreichung von *Phosphor* in kleinen Quantitäten künstlich an den Knochen wachsender Thiere gewisse Veränderungen hervorrufen können, welche mit mehr oder weniger Recht der Rhachitis analog gesetzt sind. Dass diese Untersuchungen für die Physiologie des Knochengewebes zum Theil von grossem Interesse sind, soll nicht in Abrede gestellt werden.

Für die *klinische* Frage nach der Entstehung der Rhachitis haben sie aber unseres Erachtens keine grosse Bedeutung. Dass die Rhachitis der Kinder ihren Grund habe in einem *ungenügenden Kalkgehalte der Nahrung* oder, wie man auch gemeint hat, in einer wegen eines bestehenden Darmkatarrhs *ungenügenden Resorption der Kalksalze*, oder auch in einer *abnorm reichlichen Bildung von Milchsäure oder Kohlensäure*, welche die Kalksalze auflösen sollen, sind zwar nahe liegende Vermuthungen, bei deren Festhalten man jedoch stets bald in Widerspruch mit den Thatsachen der Erfahrung kommt. Denn es ist durchaus unrichtig, anzunehmen, dass die Nahrung der an Rhachitis erkrankenden Kinder weniger Kalk enthalte, als die Nahrung gesund bleibender Kinder, und die Annahme einer blossen Kalkarmuth des Knochengewebes reicht keineswegs aus zur Erklärung des gesammten complicirten rhachitischen Processes. Unseres Erachtens scheint Alles darauf hinzuweisen, dass bei der Entstehung der Rhachitis noch ein *besonderes specifisches ursächliches Moment* in Betracht kommen muss, welches uns bis jetzt noch völlig unbekannt ist. Wiederholt hat man an einen Zusammenhang der Krankheit mit *hereditärer Lues* gedacht, allein diese Annahme ist als durchaus unbegründet längst widerlegt worden. Auch ist behauptet worden, dass die *Erblichkeit* bei der Rhachitis eine grosse Rolle spielt. Dies ist ebenfalls nicht erwiesen. Bemerkenswerth ist nur, dass verhältnissmässig häufig mehrere Kinder in derselben Familie von der Krankheit befallen werden.

Die Rhachitis tritt fast immer nur *bei Kindern in den ersten Lebensjahren* auf. Der *Beginn* der Krankheit soll nach KASSOWITZ in den meisten Fällen sogar in die *ersten Lebensmonate* fallen, während die schwereren Erscheinungen des Leidens freilich gewöhnlich erst im 2. bis 3. Lebensjahre auftreten. Auch angeborene rhachitische Veränderungen (*fötale Rhachitis*) sind wiederholt beobachtet worden. Dagegen sind die Fälle von sogenannter *Rhachitis tarda*, bei denen die Krankheit angeblich bei Kindern von 8—10 Jahren und darüber entstehen soll, jedenfalls äusserst selten.

Das *Geschlecht* übt keinen wesentlichen Einfluss auf die Häufigkeit der Erkrankung aus.

Pathologische Anatomie. Die Rhachitis besteht in einer eigenartigen Störung der Vorgänge beim Knochenwachsthum. In Folge einer *gesteigerten Einschmelzung des bereits gebildeten Knochengewebes* und vor Allem in Folge einer *ungenügenden oder fast ganz mangelnden Ablagerung der Kalksalze* werden resp. bleiben die Knochen abnorm biegsam und weich, so dass man sie mit dem Messer leicht schneiden kann.

Untersucht man die Knochen näher, so findet man sowohl das Periost, als auch das Knochenmark stark hyperämisch und geröthet. Versucht man, das verdickte Periost vom Knochen abzuziehen, so bleiben einzelne Knochenstückchen nicht selten an demselben haften. Am auffallendsten sind aber die auf einem Längs-Durchschnitt des Knochens sichtbaren Veränderungen an der *Epiphysengrenze*, weil hier der Ort ist, wo sich, wie die normalen, so auch die pathologisch gestörten Vorgänge der Knochenbildung vorzugsweise abspielen. Normaler Weise ist der Epiphysenknorpel des kindlichen Knochens von der Diaphyse durch zwei schmale Schichten getrennt: 1. eine äussere, nach dem Epiphysenknorpel zu gelegene bläuliche Zone von etwa 1—2 mm Dicke; dies ist die *Wucherungsschicht* oder *hyperplastische Zone*, in welcher die Theilung und Reihenbildung der Knorpelzellen stattfindet, und 2. eine innere, nur ca. ½ mm dicke mattgelbe Schicht, die *Verknöcherungsschicht* oder *Verkalkungszone*, in welcher die eigentliche Knochenbildung, d. h. das Hineinwachsen der Gefässschlingen, das Auftreten der Osteoblasten, die Kalkablagerung und die Markraumbildung stattfindet. Beim gesunden Knochen laufen beide Schichten einander parallel und sind vollkommen geradlinig begrenzt. Bei rhachitischen Knochen dagegen sind dieselben, namentlich die *Wucherungsschicht*, *bedeutend verbreitert* und statt der geradlinigen scharfen Grenzen findet man ein unregelmässiges zackiges Ineinandergreifen der beiden Schichten. Die mikroskopische Untersuchung, auf deren Details wir nicht näher eingehen können, zeigt aufs Deutlichste die, wenn man sich so ausdrücken darf, vollständige Verwirrung, in welche das Knochenwachsthum gerathen ist. Die Wucherung der Knorpelzellen hat übermässig zugenommen, die reducirte Grundsubstanz des Knorpels zeigt eine fibrilläre Beschaffenheit. In der Verknöcherungsschicht sieht man in unregelmässiger Weise eingesprengte Herde, in welchen bereits unvollkommene Verkalkung oder eine den Knorpel einschmelzende Markraumbildung stattfindet. Letztere erfolgt durch das Einwachsen von Gefässen, welche stets in lebhafter Neubildung begriffen sind, den Knorpel wie lacunäre Hohlräume durchsetzen und von sogenanntem osteoidem Gewebe umgeben sind.

Entsprechende Vorgänge, wie an den Epiphysen, finden auch am *Periost* statt. Die innerste Osteoblasten-Schicht des Periosts ist ebenfalls verdickt, das neugebildete Gewebe verkalkt aber nicht vollständig, sondern bleibt zum grossen Theil weich und schwammig. Endlich findet auch im *Innern der Knochen* eine gesteigerte Knochenresorption statt. Die Knochenbälkchen schwinden und die knöcherne Rindenschicht wird oft bedeutend verschmälert.

Aus allen diesen Verhältnissen erklären sich unmittelbar die groben Formveränderungen, welche die rhachitischen Knochen darbieten. Die *Wucherungsvorgänge* bedingen die starken Auftreibungen an den Epiphysen der Röhrenknochen und die Verdickung der platten Schädelknochen. Die abnorme Weichheit der Knochen ist eine Folge der *gesteigerten Knocheneinschmelzung* und der *ungenügenden Verkalkung*. Sie giebt Veranlassung zur Entstehung mannigfacher und grösstentheils sehr charakteristischer Verkrümmungen (s. u.). Tritt eine Heilung des Processes ein, so wird freilich der ganze Knochen schliesslich fest, behält aber häufig dauernd seine fehlerhafte Gestalt bei.

Die mangelhafte Ausbildung der rhachitischen Knochen giebt sich selbstverständlich auch bei der *chemischen Untersuchung* derselben zu erkennen. Während getrocknete normale Knochen etwa 63—65% Kalk enthalten, zeigen die rhachitischen Knochen nur einen Kalkgehalt von ca. 20—30%.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Das erste Auftreten der Rhachitis erfolgt zuweilen so allmälig, dass es sich fast ganz der genaueren Beobachtung entzieht. Erst wenn sich auffallendere Deformitäten an den Knochen ausbilden, wenn die Kinder trotz ihres Alters noch keine Gehversuche machen oder das bereits erlernte Gehen wieder aufgeben, werden die Eltern auf das Leiden aufmerksam, und die genauere Untersuchung des Knochensystems lässt dann die Krankheit auch stets leicht erkennen.

In anderen Fällen gehen dem Auftreten der charakteristischen Knochenveränderungen gewisse *Vorläufer* vorher, seien es entzündliche Erscheinungen am Respirationsorgan oder, was besonders häufig ist, Zeichen einer *acuten Darmerkrankung*. Die Kinder leiden an *Diarrhoen*, *fiebern* etwas, sehen dabei blass aus, werden schlaffer und elender. Nachts sind sie unruhig, schreien viel, bohren mit dem Hinterkopf in die Kissen und zeigen Morgens die Neigung zu starker *Schweissbildung*. Oft ist schon zu dieser Zeit eine leichte *Milzschwellung* nachweisbar (Oppenheim).

Die sichere Erkennung der Rhachitis ist erst dann möglich, wenn sich die charakteristischen *Erscheinungen an den Knochen* eingestellt haben. Die wichtigsten hierher gehörigen Anomalien, welche natürlich nicht in allen Fällen in gleicher Vollständigkeit und Stärke entwickelt sind, auf deren etwaiges Vorhandensein man aber stets zu achten hat, sind folgende: Am *Kopfe* fällt vor Allem nicht selten die verhältnissmässig beträchtliche Grösse und die annähernd viereckige Form auf, was von der eintretenden Verdickung der Tubera parietalia und frontalia

abhängt. Sehr auffallend ist im Gegensatz hierzu zuweilen die Dünne und Weichheit des Hinterhauptes, welches pergamentähnlich eingedrückt ist. Der Grund für diese Erscheinung (die *Craniotabes* ELSÄSSER's) scheint der bei der Rückenlage der Kinder auf das Occiput ausgeübte Druck zu sein. Dabei gehen auch die Haare am Hinterhaupt gewöhnlich aus. Die *Fontanellen* bleiben bis zum 2. und 3. Lebensjahr offen, ihre Ränder erscheinen weich und nachgiebig. Eigenthümlich ist oft eine Gestaltveränderung der Kiefer, namentlich des *Unterkiefers*. Derselbe ist nicht bogenförmig, sondern eckig, und zwar in der Gegend der Eckzähne winklig geknickt, so dass die Schneidezähne in einer ziemlich geraden Linie stehen, dabei ausserdem auch oft noch etwas schief nach innen gerichtet sind. Nach FLEISCHMANN, welcher dieses Verhalten zuerst beschrieben hat, hängt die erwähnte Formanomalie von der Zugwirkung der Mylohyoidei und Masseteren auf den weichen Knochen ab. Die *Entwicklung der Zähne* erfolgt bei rhachitischen Kindern fast immer auffallend spät und langsam. Dabei bleiben die Zähne weich und schleifen sich leicht ab.

Sehr charakteristisch und schon in den leichtesten Fällen auffallend sind die Veränderungen am *Thorax*. Am deutlichsten sind stets die Auftreibungen an der Grenze zwischen Rippe und Rippenknorpel, welche, durch die Haut hindurch fühlbar und sichtbar, den sogenannten *„rhachitischen Rosenkranz“* darstellen. In schwereren Fällen bildet sich ferner sehr häufig eine Einziehung der seitlichen Thoraxpartien aus und zwar stets vorzugsweise derjenigen Abschnitte, welche dem Ansatze des Zwerchfells entsprechen. Diese Einziehungen sind der Hauptsache nach gewiss die Wirkung des inspiratorischen Zwerchfellzuges auf die abnorm weichen und daher nachgiebigen Rippen. Die stärksten Veränderungen kommen dann zu Stande, wenn die Respiration und insbesondere die Zwerchfellsthätigkeit in Folge irgend einer Erkrankung der Luftwege (Bronchitis, Lobularpneumonie) angestrengt wird. Da in solchen Fällen der Eintritt der Luft in die verstopften unteren Lungenabschnitte erschwert ist, so mag ausserdem zuweilen auch der äussere Luftdruck die Einziehung des Thorax noch vermehren. Schliesslich können an beiden Seiten des Thorax tiefe Gruben entstehen, während das Brustbein vorn ungewöhnlich vorsteht, eine Deformität, welche allgemein als *rhachitische Hühnerbrust* (*Pectus carinatum*) bezeichnet wird. Dass die einmal entstandene Missbildung des Thorax auch ihrerseits zu einer Erschwerung der Respiration beiträgt, liegt auf der Hand.

Die *Schlüsselbeine* sind zuweilen abnorm gekrümmt und werden nicht selten der Sitz von Infractionen (s. u.). Die *Wirbelsäule* bleibt,

wenn die Kinder eine andauernde ruhige Bettlage einnehmen, meist unverändert. Wenn sich dagegen beim Sitzen der Kinder, beim Getragenwerden, bei Gehversuchen u. dgl. stärkere Zug- und Druckwirkungen geltend machen, so treten oft Verkrümmungen der Wirbelsäule ein (*rhachitische Scoliose* und *Kyphose*), welche schliesslich einen sehr hohen Grad erreichen können. Die Veränderungen des knöchernen *Beckens* haben zunächst gewöhnlich keine besondere klinische Bedeutung; späterhin werden sie aber durch die vorzugsweise im Sagittaldurchmesser eintretende Verengerung des Beckens bekanntlich von grosser geburtshülflicher Wichtigkeit.

An den *Extremitäten* sind sowohl die Verdickungen an den Epiphysenenden, als auch die durch mechanische Ursachen, vor Allem durch den Druck des Körpers beim Stehen eintretenden Verkrümmungen der Knochen meist sehr hervortretend. Die Verdickungen sieht man namentlich an den unteren Epiphysen der Vorderarmknochen, ausserdem auch oft an den entsprechenden Partien der Tibia und Fibula. Die Verkrümmung ist fast stets am stärksten und daher am leichtesten erkennbar an den Tibien, welche mit ihrer Convexität nach aussen gekrümmt werden, wodurch die bekannten *O-Beine* (*Säbelbeine*) der rhachitischen Kinder entstehen. Seltener, bei starker Rhachitis aber auch sehr ausgeprägt, sind ähnliche Verkrümmungen an den Oberschenkeln und zuweilen auch an den Armknochen. In Folge der verkrümmten Beine bekommen die Kinder jenen bekannten, auf den Strassen vieler Grossstädte so häufig zu sehenden *watschelnden Gang*. Die stärksten Verkrümmungen bilden sich aus, wenn die Knochen nicht nur verbogen, sondern förmlich geknickt sind. Derartige „*rhachitische Infractionen*", welche stets auf geringe traumatische Anlässe zurückzuführen sind, finden sich am häufigsten in dem unteren Drittel der Tibia, seltener an den Clavikeln, Rippen, Vorderarmknochen u. a. Die Knickung erfolgt meistens nur auf der einen (concaven) Seite, weshalb man die rhachitischen Infractionen gewöhnlich mit dem Einknicken einer Federpose oder einer Weidenruthe vergleicht.

Was die *Erscheinungen am übrigen Körper* betrifft, so können die rhachitischen Kinder, abgesehen von den Knochenveränderungen, ein vollkommen normales Bild darbieten. Der allgemeine Ernährungszustand kann sogar ein sehr guter sein. In der Regel, namentlich in allen schwereren Fällen, ist dagegen die Rhachitis mit *allgemeiner Anämie* und *schlechter Ernährung* verbunden. Die Kinder sehen blass, mager und welk aus, bieten nicht selten geschwollene Lymphdrüsen und sonstige „scrophulöse" Symptome dar. Auffallend ist zuweilen das

starke *Schwitzen* der Kinder, namentlich am Kopfe. Sehr häufig besteht neben der Rhachitis ein *chronischer Darmkatarrh*, oft entwickeln sich auch eine *chronische Bronchitis* oder *lobuläre Pneumonien*. Der *Leib* ist in der Regel aufgetrieben. *Leber* und *Milz* sind häufig, aber nicht immer vergrössert. Zu erinnern ist hier auch noch an das verhältnissmässig häufige Auftreten von *Spasmus glottidis* (*Laryngismus stridulus*) und *Convulsionen* bei rhachitischen Kindern, was vielleicht mit der Rhachitis des Schädels zusammenhängt.

Genauere *chemische Untersuchungen der Fäces* und des *Harns* sind wiederholt angestellt worden, um hieraus etwaige Aufschlüsse über die Pathogenese der Krankheit zu erhalten. Die Ergebnisse sind aber noch in mancher Beziehung einander widersprechend. Hervorgehoben ist wiederholt der *hohe Kalkgehalt der Fäces*, welcher für eine verminderte Resorption der Kalksalze im Darme sprechen soll. Im *Harn* scheint dagegen der Kalkgehalt eher vermindert, als vermehrt zu sein.

Der *Gesammtverlauf der Krankheit* ist fast stets ein *chronischer*. Gewöhnlich vergehen Monate oder selbst Jahre, bis der Process abgelaufen ist, was man daran erkennt, dass die Fontanellen sich schliessen, dass das Längenwachsthum der Knochen zunimmt, und vor Allem auch daran, dass die Kinder kräftiger werden und Gehversuche machen. Manche Residuen, wie die gekrümmten Tibien, in vorgeschrittenen Fällen auch die Missbildungen am Brustkorbe, an der Wirbelsäule, am Becken, bestehen freilich häufig das ganze Leben hindurch und auch in den günstigsten Fällen bleiben die von der Rhachitis befallenen Personen meist etwas kleiner, als vollkommen Gesunde.

Von einzelnen Autoren ist auch eine „*acute Rhachitis*“ beschrieben worden, bei welcher sich binnen wenigen Wochen schmerzhafte Epiphysenauftreibungen bilden sollen. Dabei magern die Kinder ab, leiden häufig gleichzeitig an Durchfall, ulceröser Stomatitis u. dgl., bis in einigen Monaten meist Genesung erfolgt. In wie weit die hierher gehörigen Fälle mit der echten Rhachitis verwandt sind, ist noch unbestimmt.

Eine unmittelbare Gefahr für das Leben bietet die Rhachitis als solche zwar nicht dar. Viele rachitische Kinder sterben aber an dem begleitenden Darmkatarrh, an hinzutretender Katarrhalpneumonie, Tuberkulose u. dgl. Die *Prognose* ist daher bei der Rhachitis im Allgemeinen um so günstiger, unter je besseren äusseren Verhältnissen der Verpflegung und Ernährung die Kinder sich befinden. Die Folgen, welche die Rhachitis für das spätere Leben haben kann (Beckenanomalie, Hühnerbrust, Kyphoskoliose), ergeben sich von selbst.

Die *Diagnose* der Rhachitis bietet nur ausnahmsweise Schwierig-

keiten dar, da die charakteristischen Knochenveränderungen leicht nachweisbar sind. Zu hüten hat man sich vor einer Verwechselung der Schädelrhachitis mit Hydrocephalus, welche aber auch meist leicht zu vermeiden ist, wenn man auf die gute Haltung des Kopfes und auf die normale Beschaffenheit der psychischen und anderen nervösen Functionen bei den rhachitischen Kindern achtet.

Therapie. Die erfahrensten Kinderärzte stimmen darin überein, dass der Schwerpunkt der Rhachitis-Behandlung in den meisten Fällen auf die Besserung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse der Kinder zu legen ist. Möglichst *gute Nahrung* (Milch, Eigelb, unter Umständen Fleisch), *gute Luft* (Landaufenthalt) und *Bäder* (*Soolbäder*, *Malzbäder*, *Kräuterbäder*) reichen häufig allein zur Heilung der Krankheit hin. Daneben sind etwaige Verdauungsstörungen sorgsam zu behandeln (Salzsäure, Tinctura Rhei u. a.) und bei anämischen Kindern *Eisenpräparate* (Tinctura ferri pomata) anzuwenden. Von Vortheil ist zuweilen bei schlechtgenährten Kindern der Gebrauch des *Leberthrans*, welcher nicht als Arzneimittel, sondern als leicht verdauliches Nahrungsmittel (Fett) zu betrachten ist.

Sehr wichtig ist es, dass die Kinder *auf einer guten Matratze liegen* und weder zu frühzeitige Gehversuche machen, noch auch unnöthiger Weise gehoben und getragen werden. Durch möglichste Vermeidung aller schädlich wirkenden mechanischen Einflüsse kann dem Entstehen stärkerer Knochenverkrümmungen am wirksamsten vorgebeugt werden.

Ausser den besprochenen allgemein-diätetischen Maassregeln hat man auch versucht, durch *specifische Mittel* die Entwicklung des rhachitischen Processes zu hemmen. Die aus theoretischen Gründen sehr verbreitete Verordnung des Kalkes (*Calcium phosphoricum* in Pulvern zu 1,0—3,0 mehrmals täglich, oder Zusatz von 1—2 Theelöffeln Aqua Calcis zur Milch) lässt selten einen unzweifelhaften Erfolg erkennen. Dagegen ist schon früher und neuerdings namentlich von KASSOWITZ, auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen und gestützt auf experimentelle Versuche, die *innerliche Darreichung von Phosphor* sehr gerühmt worden. Man verordnet entweder Olei jecoris aselli 100,0, Phosphori 0,01 und lässt hiervon täglich 1—2 Kaffeelöffel nehmen, oder verschreibt die complicirtere, besser schmeckende, aber leichter zersetzliche Form: Phosphori 0,01 solve in Ol. amygdalar. dulc. 10,0, Pulv. gummi arabic., Syrup. simpl. ana 5,0, Aq. destillat. 80,0, davon 2 bis 4 Kaffeelöffel täglich. Das Mittel wird, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, meist sehr gut vertragen, und häufig zeigen sich in

der That schon nach einigen Wochen die günstigen Wirkungen desselben, indem die Fontanellen sich verkleinern und die Knochen fest werden. Freilich giebt es auch Fälle, bei denen durch Phosphor kein deutlicher Nutzen erzielt wird.

In Bezug auf die zuweilen nothwendige *orthopädische* oder *chirurgische Behandlung* der dauernd nachbleibenden Knochenverkrümmungen muss auf die Specialschriften verwiesen werden.

Fünftes Capitel.

Die Osteomalacie.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Die Osteomalacie besteht nicht, wie die Rhachitis, in einem durch Entwicklungsstörungen bedingten Weichbleiben der wachsenden Knochen, sondern in einer Erweichung der bereits festen und normal entwickelten Knochen. Sie ist demgemäss vorherrschend eine Erkrankung der *Erwachsenen*, etwa zwischen 30 und 40 Jahren [1]). Auffallend ist die sehr überwiegende Neigung des *weiblichen Geschlechts* zur Erkrankung: doch sind immerhin vereinzelte Fälle von Osteomalacie auch bei Männern beobachtet worden.

Ueber die *eigentliche Ursache* der Osteomalacie ist noch nichts Sicheres bekannt. Nur die merkwürdige Thatsache, dass die Krankheit in gewissen Gegenden (z. B. in der Rheinprovinz und Westphalen, in Ostflandern, Oberitalien) verhältnissmässig viel häufiger ist, als in anderen, legt den Gedanken an die Einwirkung einer specifischen, *endemisch* vorhandenen Krankheitsursache nahe. Unter den *Gelegenheitsursachen* zur Erkrankung spielt die *Gravidität* der Frauen jedenfalls die grösste Rolle, indem sowohl die ersten Anzeichen der Osteomalacie, als auch neue auffallende Verschlimmerungen derselben meist während der Schwangerschaft auftreten. Ausserdem sollen auch ungünstige hygienische Verhältnisse, feuchte Wohnungen u. dgl. die Entstehung des Leidens begünstigen.

Der *anatomische Process* der Osteomalacie besteht in einer von innen nach aussen fortschreitenden Entkalkung und dieser entsprechenden Erweichung der Knochen. Das Knochenmark ist anfangs stets sehr hyperämisch, nicht selten mit Blutextravasaten durchsetzt. Die Knochensubstanz um die Markräume und die Havers'schen Canäle herum verwandelt sich in ein weiches, fasriges Gewebe, während die regellos angeordneten Knochenkörperchen theils zu Grunde gehen, theils ihre

1) Das von Rehn behauptete Vorkommen echter Osteomalacie bei Kindern ist noch nicht sicher erwiesen.

charakteristische Gestalt verlieren. Allmälig greift die Erweichung von der spongiösen Substanz immer mehr und mehr auf die Rinde über. Die Markhöhle wird immer weiter, so dass schliesslich die Rinde nur noch papierdünn ist und der ganze Knochen einem „aufgeblasenen getrockneten Darme“ gleicht. In dem Knochenmark ist dann auch die anfängliche Hyperämie geschwunden; das Mark wird gelb und kann sich schliesslich ganz in eine gelbe, schleimige Flüssigkeit verwandeln. Die so erkrankten Knochen sind dann natürlich biegsam und weich, lassen sich leicht schneiden und sind specifisch viel leichter, als normale Knochen. Nach Ablösung des anfangs gleichfalls wie entzündlich verdickten und hyperämischen Periosts ist die Oberfläche des Knochens rauh und uneben. Die schon während des Lebens entstehenden Verbiegungen der Knochen sind unten erwähnt.

Die *chemische Untersuchung* der osteomalacischen Knochen ergiebt selbstverständlich vor Allem eine sehr beträchtliche Abnahme des Kalkgehaltes. Interessant ist ferner die Angabe, dass in den Knochen wiederholt *Milchsäure* nachgewiesen ist, eine Substanz, welche vielleicht bei dem Processe der Entkalkung des Knochens eine wichtige chemische Rolle spielt.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Osteomalacie zeigt fast immer einen sehr allmäligen Beginn. Das erste Symptom sind meist unbestimmte tiefsitzende *Schmerzen*, am häufigsten in der Kreuz- und Nackengegend, im Rücken, in den Oberschenkeln. Auch der Druck auf die erkrankten Theile ist meist empfindlich.

Während die Schmerzen anhalten oder noch zunehmen, wird allmälig auch die Bewegungsfähigkeit, vor Allem das Gehen der Kranken immer unbeholfener, theils in Folge der Schmerzen, theils auch in Folge eintretender Muskelschwäche. Der *Gang* wird sehr unsicher und langsam; er geschieht mit kleinen mühsamen Schritten, indem das Bein jedes Mal gleichzeitig mit dem Becken ruckweise nach vorn geschoben wird. Diese eigenthümliche Gangart ist so charakteristisch, dass man oft hierdurch allein sofort die Krankheit erkennen kann. In anderen Fällen tritt ein mehr watschelnder Gang ein. Nach kürzerer oder längerer Zeit wird das Gehen schliesslich ganz unmöglich und die Patienten werden dauernd ans Bett gefesselt. Auch hier bestehen die Schmerzen meist in heftiger Weise fort, zwar nicht eigentlich spontan auftretend, aber schon durch den Druck der Unterlage, der Bedeckung u. dgl. hervorgerufen.

Mittlerweile hat sich gewöhnlich auch schon eine Anzahl von Verbiegungen der Knochen herausgebildet, durch welche das Aussehen des

Skeletts wesentlich geändert werden kann. Am frühesten fällt gewöhnlich die *Deformität der Wirbelsäule* auf, welche in der Regel kyphotisch, seltener in anderer Richtung zusammenknickt, wobei der Kopf gewöhnlich immer mehr nach vorn gegen das Sternum hin gebeugt wird. Die Kranken werden in Folge hiervon beträchtlich kleiner und gerade dieses *Kleinerwerden* kann unter Umständen ein wichtiges diagnostisches Merkmal abgeben. Sehr stark ist meist auch die *Verbiegung des Brustkorbes.* Der Thorax ist seitlich zusammengedrückt, das Brustbein stark vorgetrieben und winklig geknickt. Aeusserlich weniger auffallend, aber durch die innere Untersuchung nachweisbar und, wie bekannt, von grosser geburtshülflicher Wichtigkeit ist die Gestalt des *osteomalacischen Beckens.* Dasselbe ist seitlich zusammengedrückt, während die Symphyse schnabelförmig nach vorn geschoben ist. Da auch das Kreuzbein mit dem Promontorium nach vorn rückt, so zeigt der Beckeneingang im ganzen oft eine annähernd kartenherzförmige Gestalt.

An den *Extremitäten* treten, namentlich in den Fällen, wo die Patienten schon frühzeitig bettlägerig werden, die Verbiegungen seltener auf. Doch können auch sie sich in der mannigfachsten Weise ausbilden und sind zuweilen noch durch eingetretene Fracturen complicirt. In einigen beschriebenen Fällen hatte die Weichheit der Extremitätenknochen einen so hohen Grad erreicht, dass man die Glieder willkürlich wie Wachs biegen und ihnen die absonderlichsten Stellungen geben konnte. In so vorgeschrittenen Fällen scheint auch die Schmerzhaftigkeit der Knochen schliesslich aufzuhören. Die *Kopf-* und *Gesichtsknochen* scheinen in fast allen Fällen von der Krankheit verschont zu bleiben. Nur die *Zähne* findet man häufig cariös oder grossentheils ausgefallen. — In den *Muskeln* sind von mehreren Beobachtern Zittern und fibrilläre Contractionen gesehen worden. Auch soll man zuweilen schon durch leichte Hautreize schmerzhafte Contractionen der darunter liegenden Muskeln hervorrufen können. Eingehendere Untersuchungen dieser Verhältnisse fehlen aber noch.

Der *Allgemeinzustand* der Kranken bleibt, abgesehen von den Schmerzen und der Bewegungsstörung, oft lange Zeit gut. Die inneren Organe functioniren in normaler Weise und der Appetit ist ungestört. *Fieber* besteht höchstens dann, wenn die Krankheit zeitweise eine stärkere Verschlimmerung erfährt. Ueber Veränderungen des *Harns* existiren zwar ziemlich zahlreiche Angaben, deren Bedeutung aber noch durchgehends zweifelhaft ist. Der *Phosphorsäure-Gehalt* soll oft vermindert sein, über den *Kalk-Gehalt* lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Mehrmals wurde *Milchsäure* im Harn nachgewiesen. Auch *Albuminurie*

ist wiederholt gefunden worden. Zu erwähnen ist hier endlich auch noch der verhältnissmässig häufig bei der Osteomalacie gemachte Befund von Kalk-Concrementen in der Blase und in den Nieren.

Der *Gesammtverlauf* der Krankheit ist ein chronischer. Die Dauer derselben beträgt selten weniger als 2—3, zuweilen selbst 5—10 Jahre. Dabei beobachtet man nicht selten scheinbare Stillstände und dann wieder neue Exacerbationen des Leidens (z. B. aus Anlass eines Wochenbettes). Der häufigste *Ausgang* ist der *Tod.* Derselbe erfolgt entweder durch schliesslichen allgemeinen Marasmus oder noch gewöhnlicher in Folge der durch die Thoraxdeformität immer mehr und mehr *erschwerten Athmung* (Aplasie der Lunge, lobuläre Pneumonien u. dgl.). In leichteren Fällen, namentlich bei rechtzeitiger geeigneter Pflege und Behandlung, kann aber auch eine dauernde *Heilung* eintreten.

Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist in entwickelten Fällen nicht schwer, im Anfange dagegen oft unmöglich, wenn nicht eine besondere endemische Häufigkeit des Leidens die Aufmerksamkeit auf dasselbe von vornherein gesteigert hat. Namentlich können beginnende Erkrankungen leicht zu der fälschlichen Annahme eines sich entwickelnden Leidens des Rückenmarks oder der Wirbelsäule führen. Wir selbst und andere Beobachter haben wiederholt Fälle gesehen, wo sich bei Frauen im Anschluss an Schwangerschaften paretische Zustände in den unteren Extremitäten, besonders im Ileopsoas, verbunden mit Schmerzen und gesteigerten Sehnenreflexen entwickelten, welche der Diagnose anfänglich grosse Schwierigkeiten machten. Erst der eigenthümliche humpelnde und watschelnde Gang („*Entengang*") liess an die Möglichkeit einer Osteomalacie denken, welche Diagnose dann später durch die Ergebnisse der *genaueren Beckenuntersuchung* sicher festgestellt werden konnte. Immerhin ist es wichtig, dass auch schon vor dem Eintritt nachweisbarer Knochenveränderungen bei der Osteomalacie Lähmungszustände entstehen können, welche wahrscheinlich auf eine frühzeitige Betheiligung der Muskeln an dem Krankheitsprocesse zu beziehen sind. — Eine Verwechselung der Osteomalacie mit *Rhachitis* ist schon dadurch meist ausgeschlossen, dass die Krankheit fast immer bei Erwachsenen auftritt. Ausserdem fehlen die Epiphysen-Verdickungen, die Kopfknochen bleiben normal u. a. In einzelnen Fällen soll eine Verwechselung mit diffuser *Knochencarcinose* möglich sein, welche zu ähnlichen Symptomen und Missgestaltungen des Skeletts Anlass geben kann.

Therapie. Wie aus Obigem hervorgeht, ist die Therapie bis jetzt der Krankheit gegenüber in schweren Fällen ziemlich machtlos. Bei beginnender Osteomalacie kann aber schon allein durch die Anwendung

hygienischer Mittel (gute Luft, zweckmässige Ernährung u. dgl.) eine entschiedene Besserung erzielt werden. Innerlich verordnet man vorzugsweise *Leberthran* und ausserdem oft *Eisenpräparate.* Häufige warme *Bäder* mit oder ohne Salzzusatz werden von manchen Kranken gelobt. — Die Darreichung von *Kalk* scheint keinen besonderen Nutzen zu haben. Dagegen müssen wir auf Grund eigener Erfahrungen dringend zu einem Versuch mit kleinen Gaben *Phosphor* in der früher angegebenen Form (s. o. S. 475) rathen. Namentlich in den oben erwähnten Fällen beginnender Osteomalacie mit Paresen der Beine glaubten wir einen auffallend günstigen Einfluss der Phosphor-Behandlung feststellen zu können.

Die unter Umständen eintretenden geburtshülflichen Indicationen, welche sich aus dem Vorhandensein des osteomalacischen Beckens ergeben, sind hier nicht zu besprechen. In prophylaktischer Beziehung ist aber darauf hinzuweisen, dass die an Osteomalacie erkrankten Frauen stets auf die Gefahren einer etwaigen neuen Conception aufmerksam zu machen sind.

ANOMALIEN
DES BLUTES UND DES STOFFWECHSELS
(CONSTITUTIONSKRANKHEITEN).

Erstes Capitel.

Anämie und Chlorose.

(*Bleichsucht. Blutarmuth.*)

Aetiologie und Begriffsbestimmung. Obgleich unter dem Worte „*Anämie*“ eigentlich nur die *Verringerung der gesammten Blutmenge* zu verstehen wäre, wie sie z. B. unmittelbar nach einem starken Blutverluste des Körpers vorhanden ist, so wird doch gewöhnlich bei dem Gebrauche des Wortes weniger auf die Menge des Blutes überhaupt als vielmehr auf die Beschaffenheit desselben und zwar insbesondere auf die Anzahl der wichtigsten Elemente desselben, der rothen Blutkörperchen, Gewicht gelegt. Die Gesammtmenge des Blutes unterliegt überhaupt lange nicht so grossen Schwankungen, wie die Zahl der rothen Blutkörperchen, da die Menge des Blutes nur von dem Wasserreichthum desselben abhängt und das Wasser selbst nach grossen Blutverlusten ziemlich rasch wieder durch neue Aufnahme in die Gefässe ersetzt wird. Dies findet sicher bei den meisten acuten Blutverlusten statt, und auch bei den chronischen Anämien ist, wenn dieselben nicht mit einer allgemeinen Abmagerung mit behinderter Wasseraufnahme (anhaltendes Erbrechen, Schlinglähmung) oder mit reichlichen Wasserverlusten (Choleradurchfälle u. dgl.) verbunden sind, kein Grund vorhanden, ohne Weiteres eine Abnahme der Gesammtmenge des Blutes anzunehmen. Man betrachtet daher als das wesentlichste Kennzeichen der Anämie die *Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen*, die sogenannte *Oligocythämie*, wobei zunächst von Veränderungen in der Beschaffenheit der Blutkörperchen abgesehen wird. Auch auf die etwa gleichzeitig vorhandenen Schwankungen im Eiweissgehalte des Blutes wird gewöhnlich

keine Rücksicht genommen, zumal die Oligocythämie durchaus nicht immer mit einer gleichzeitigen Abnahme des Serumeiweisses („*Hypalbuminose*“) verbunden zu sein braucht.

Betrachtet man die mannigfachen Verhältnisse, unter welchen die Anämien beobachtet werden, so sind letztere zunächst in zwei grosse Gruppen einzutheilen: in die *primären Anämien* und die *secundären Anämien*. Die ersteren sind solche, welche sich als anscheinend primäre selbständige Krankheiten bei vorher gesunden Menschen entwickeln, während die letzteren nur Folgeerscheinungen von bereits bestehenden anderweitigen Krankheitszuständen sind. Wie leicht aber auch diese Trennung in theoretischer Beziehung durchzuführen ist, so ist doch in der Praxis die Beurtheilung, ob ein einzelner vorliegender Fall als primäre oder secundäre Anämie aufzufassen sei, oft ziemlich schwer, da secundäre Anämien vorkommen, bei welchen die eigentliche primäre Ursache durchaus nicht leicht festzustellen ist. Immerhin bleiben aber doch noch ziemlich zahlreiche Fälle übrig, welche wenigstens nach unseren jetzigen Kenntnissen als rein *primäre oder essentielle Anämien* aufzufassen sind, bei welchen man *eine das Blutleben und die Blutbildung unmittelbar und direct schädigende Krankheitsursache* annehmen muss. Hierher gehören zunächst gewisse Anämien, welche man am besten als „*einfache constitutionelle Anämien*“ bezeichnen kann und welche oft gewissermaassen auf der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit stehen. Es giebt nicht wenige Menschen, welche beständig oder wenigstens während einer langen Zeit ihres Lebens ein auffallend blasses Aussehen zeigen. Fühlen sich dieselben dabei gesund und kräftig, so hat man kaum ein Recht, die bestehende, meist nicht sehr beträchtliche Anämie bereits als eine wirkliche Krankheit zu bezeichnen. Nicht selten aber zeigen solche Personen doch eine bis zu gewissem Grade herabgesetzte Leistungsfähigkeit, sie ermüden leichter, haben Kopfschmerzen u. dgl., und dann darf der Zustand allerdings als pathologisch betrachtet werden. In vielen Fällen glaubt man die Ursache dieser einfachen Anämien in den äusseren Lebensverhältnissen der Kranken zu finden, denn derartige anämische Personen sind besonders häufig unter der ärmeren Bevölkerung anzutreffen, wo mangelhafte Ernährung, schlechte Luft, ungesunde Beschäftigung in Fabrikräumen u. dgl. das Gedeihen des ganzen Körpers überhaupt und insbesondere auch die normale Blutbildung hemmen. Indessen ist doch hervorzuheben, dass solche nicht nachweislich secundäre, mithin echt constitutionelle Anämien auch keineswegs selten bei Personen gefunden werden, bei welchen die eben genannten äusseren Umstände keineswegs in Betracht kommen, wo trotz der besten Nah-

rung und Luft die Anämie eingetreten ist und fortbesteht. In diesen Fällen ist man daher genöthigt, eine ungenügende oder fehlerhafte Thätigkeit der blutbereitenden Organe anzunehmen, welche, wie es scheint, häufig auf einer von vornherein bestehenden fehlerhaften Anlage derselben beruht. Denn nicht selten zeigen sich bei derartigen Personen die Symptome der Anämie von frühester Kindheit an. Es sind oft Leute, die von Jugend auf stets blass und schwächlich gewesen sind. In anderen Fällen tritt die Anämie erst später ein, schliesst sich dann aber nicht selten an gewisse physiologische Entwicklungsphasen, an Zeiten rascheren Wachsthums, an den Eintritt der Pubertät u. dgl. an. Auf einen besonderen Umstand, welcher bei den seit frühester Jugend bestehenden Anämien in Betracht kommen soll, hat namentlich VIRCHOW die Aufmerksamkeit gelenkt, nämlich auf eine *angeborene Enge* oder überhaupt eine *mangelhafte Entwicklung des Arteriensystems,* welche mit einer angeborenen Schwäche und Kleinheit des Herzens verbunden sein kann. Die Bedeutung dieses Umstandes ist aber noch nicht hinlänglich sicher gestellt und insbesondere dürfte es zu bedenken sein, ob der in Rede stehende Zustand des Gefässsystems nicht auch die Folge, anstatt die Ursache der Anämie sein kann.

Eine zweite Gruppe primärer Anämien tritt als ein weit selbständigeres und abgeschlosseneres Krankheitsbild auf, welches sich nicht selten bei vorher gesunden Personen entwickelt, eine Zeit lang andauert und dann wieder vollständig verschwinden kann. Den Typus dieser Anämien bildet die sogenannte *Bleichsucht* oder *Chlorose* (χλωρός = grünlich-gelb), jene häufige, allgemein bekannte Krankheit, welche vorzugsweise bei jungen *Mädchen* im Alter von 14—20 Jahren, also zur Zeit der Pubertätsentwicklung, auftritt. Hier entsteht die Anämie oft ohne irgend eine nachweisliche Ursache in verhältnissmässig kurzer Zeit. Denn wenn man auch bei der Chlorose nicht selten *disponirende Ursachen* in den äusseren Verhältnissen der Kranken findet, wie namentlich eine ungesunde *sitzende Lebensweise* (Näherinnen), *Aufenthalt in schlechter Luft* (Fabrikarbeiterinnen), *geistige* und *körperliche Ueberanstrengungen* (Lehrerinnen, Gouvernanten, Schülerinnen), *psychische Einflüsse* u. dgl., so ist doch immerhin hervorzuheben, dass die Chlorose nicht selten auch bei Mädchen auftritt, welche unter den denkbar günstigsten äusseren hygienischen Verhältnissen gelebt haben. Mitunter erscheint freilich die Chlorose nur als eine zeitweilige stärkere Steigerung einer einfachen, vielleicht schon lange Zeit bestehenden constitutionellen Anämie; nicht selten entwickelt sie sich aber auch bei vorher ganz gesund und sogar blühend aussehenden Mädchen.

Worin die eigentliche Ursache der Chlorose besteht, ist noch vollständig unbekannt. Allem Anschein nach handelt es sich um eine Erkrankung des Blutes selbst, resp. um eine Hemmung seiner normalen Bildung und Entwicklung, wobei aber jede genauere Feststellung der hierbei in Betracht kommenden Vorgänge zur Zeit noch völlig unmöglich ist. Die alte Anschauung, dass die Chlorose vorzugsweise mit *Anomalien des Geschlechtslebens* (Menstruationsstörungen, mangelhafte Entwicklung der Genitalien u. dgl.) zusammenhänge, verwechselt gewiss in den meisten Fällen Ursache und Wirkung, indem die in der That bei der Chlorose häufigen hierauf bezüglichen Störungen nicht die Ursache, sondern die Folge oder eine Theilerscheinung derselben sind. Hierzu kommt noch, dass einzelne freilich sehr seltene Fälle, welche in ihren Erscheinungen und in ihrem Verlaufe vollständig der gewöhnlichen Chlorose entsprechen, auch bei Männern und bei älteren Personen vorkommen.

Als die dritte Art der primären essentiellen Anämien betrachtet man die sogenannte *progressive perniciöse Anämie,* d. i. eine ebenfalls selbständig auftretende Anämie, welche sich von der Chlorose namentlich durch ihr unaufhaltsames, schliesslich zum Tode führendes Fortschreiten unterscheidet. Doch sei schon jetzt hervorgehoben, dass unseres Erachtens eine scharfe Grenze zwischen der „gewöhnlichen Chlorose“ und der „perniciösen Anämie“ wenigstens in klinischer Beziehung nicht besteht. Möglich, dass beim weiteren Fortschritte unserer Kenntnisse anatomische und vor Allem ätiologische Unterschiede gefunden werden, welche eine strenge Sonderung verschiedener Krankheitsarten nothwendig machen. Einstweilen, so lange wir fast nur auf die Betrachtung des klinischen Krankheitsbildes angewiesen sind, muss die Unmöglichkeit zugegeben werden, eine derartige Trennung streng durchzuführen. Denn es giebt „schwere Fälle von Chlorose“, welche in allen Einzelheiten der „perniciösen Anämie“ gleichen, schliesslich aber doch heilen, so dass man also einzig und allein die Art des Ausgangs als Unterscheidungsmerkmal aufstellen könnte, was doch offenbar sich wissenschaftlich nicht rechtfertigen lässt. Dass die Gruppe der „schweren essentiellen Anämien“ ausserdem auch noch mehrfache Berührungspunkte mit gewissen anderen ähnlichen Krankheiten (Pseudoleukämie, Anaemia splenica u. a.) hat, wird später zur Sprache kommen.

Gegenüber den bisher besprochenen primären oder essentiellen Anämien bieten die *secundären Anämien* selbstverständlich eine viel grössere Mannigfaltigkeit der Ursachen dar. Hier handelt es sich um Anämien, welche nicht selbständig, sondern als nachweisbare Folgen andersartiger Krankheitsprocesse entstanden sind. Die einfachste und ohne Weiteres

verständliche Form dieser Anämien bildet die *Anämie nach Blutverlusten.* Nach starken Magenblutungen, Lungenblutungen, Uterinblutungen, Darmblutungen, Nierenblutungen, nach traumatischen Blutungen aus verletzten grösseren Arterien u. dgl. tritt selbstverständlich ein Zustand mehr oder weniger starker Anämie ein. In gleicher Weise, wie eine einmalige starke Blutung, wirken lange Zeit *fortgesetzte kleinere Blutungen.* So sieht man die Anämien höchsten Grades bei immer wiederkehrendem Nasenbluten (z. B. bei hämorrhagischer Diathese, Schrumpfniere), bei exulcerirten Uteruscarcinomen, welche mit beständigen kleinen Blutverlusten verbunden sind, u. dgl. mehr.

Ausser diesen unmittelbar erklärlichen Anämien giebt es aber noch zahlreiche secundäre Anämien, bei welchen von einem derartigen directen Blutverluste keine Rede ist. Betrachtet man diese Fälle näher, so muss man, wie es uns scheint, vor Allem zwei andere grosse Gruppen der secundären Anämie unterscheiden. In der *einen Reihe* von Fällen ist die Anämie eine *Theilerscheinung der den gesammten Körper treffenden Ernährungsstörung.* Derartige Anämien finden sich bei fast allen schwereren acuten und chronischen Krankheiten und sind meist mit einer mehr oder weniger starken Abmagerung und allgemeinen Schwäche verbunden. Der schlechte Appetit, der Mangel an frischer Luft und freier Bewegung, zuweilen die ungenügende Verdauung und Resorption der Nahrungsstoffe, Fieber, abnorme Säfteverluste (Eiterungen) u. v. a. sind die Momente, welche in leicht verständlicher Weise den ganzen Körper schädigen, und es ist nicht auffallend, dass auch das Blut gewissermaassen an der allgemeinen Abmagerung Theil nimmt. Daher sehen die meisten chronisch Kranken blass aus, so namentlich die Magenkranken, Nierenkranken, viele Brustkranke, Nervenkranke u. s. w. Anders verhält es sich aber bei einer *zweiten Reihe* von secundären Anämien. Hier ist die Anämie zwar auch eine secundäre, d. h. von einer andersartigen Grundkrankheit abhängig; sie tritt aber als besonders hervorstechendes Symptom, *unabhängig* von einer *allgemeinen* Ernährungsstörung des Körpers hervor, und wenn selbstverständlich häufig mit ihr auch eine allgemeine Abmagerung verbunden ist, so steht die starke Blutarmuth doch immer in einem auffallenden Gegensatze zu dem übrigen Gesammtzustande des Körpers. Diese *„specifische secundäre Anämie“* muss stets wie die essentielle Anämie auf einer besonderen Schädigung des Blutlebens beruhen, sie ist stets gewissermaassen als eine besondere Complication resp. Localisation der primären Krankheit anzusehen. Dass die *allgemeine* Ernährungsstörung an sich niemals zu einer derartigen Anämie führt, sieht man z. B. bei den Kranken mit

Oesophagus-Stenosen (Carcinom u. a.). Hier kann sich in Folge der ungenügenden oder sogar vollständig unmöglichen Nahrungsaufnahme der stärkste Zustand der allgemeinen Inanition mit enormer Abmagerung, erniedrigter Körpertemperatur, Pulsverlangsamung u. s. w. ausbilden. Selbstverständlich sieht ein derartiger Kranker nicht roth und blühend, sondern blass und elend aus; trotzdem fehlt aber doch vollkommen jene eigenthümliche wachsartige Blässe, welche das untrügliche Kennzeichen jeder echten „specifischen" Anämie ist.

In welcher besonderen Weise die specifischen Anämien entstehen, ist bis jetzt keineswegs in allen Fällen klar. Ein besonders lehrreiches Beispiel haben wir früher (Bd. I) mitgetheilt. Beim Magenkrebs findet man begreiflicher Weise meist Abmagerung und blasses Aussehen der Kranken. Zuweilen verbindet sich aber das Magencarcinom mit einer ganz ungewöhnlich starken Anämie, wie sie sonst nur bei den schweren essentiellen Anämien vorkommt, und in einem derartigen Falle fanden wir bei der Section eine ausgebreitete secundäre Carcinose des Knochenmarkes. Hier hing also die Anämie sicher nicht allein von der durch das Magencarcinom bedingten allgemeinen Ernährungsstörung, sondern von der Erkrankung des Knochenmarkes, eines zu der Blutbildung unzweifelhaft in naher Beziehung stehenden Organes, ab.

Einige dieser specifischen secundären Anämien, deren genaueren Grund man freilich meist nicht nachweisen kann, verdienen noch eine besondere Erwähnung. Zunächst die Anämien, welche sich zuweilen *im Anschlusse an gewisse acute* (meist infectiöse) *Krankheiten* entwickeln. So sieht man z. B. nach einem *Abdominaltyphus*, ferner im Anschlusse an einen *acuten Gelenkrheumatismus* zuweilen (keineswegs sehr häufig) eine auffallende Anämie sich entwickeln. Bemerkenswerth ist ferner die eigenthümliche Anämie, welche manchmal während des *secundären Stadiums der Syphilis* bei im übrigen leidlichem Ernährungszustande des Körpers zur Beobachtung kommt („*syphilitische Chlorose*"). Auch bei anderen chronischen Infectionskrankheiten (*Tuberkulose, chronische Malaria*), ferner bei chronischen *Intoxicationen* (z. B. die Blei-Anämie), bei allgemeiner *Amyloiderkrankung*, bei *Nierenkranken* u. a. können Anämien auftreten, deren Stärke und deren Missverhältniss zu dem übrigen Körperzustande auf eine besondere, secundär eingetretene Störung der Blutbildung oder des Blutes selbst schliessen lassen.

Wir besprechen im Folgenden zunächst die von der Anämie unmittelbar abhängigen und daher *bei jeder Art der Anämie vorkommenden Symptome*, worauf dann die Schilderung der gewöhnlichen *Chlorose* folgt. Die schwere Form der essentiellen Anämie, die soge-

nannte progressive perniciöse Anämie, ist unten in einem besonderen Capitel abgehandelt, woselbst auch das Wenige, was über die Beziehungen der Anämie zu anatomischen Erkrankungen der blutbildenden Organe bekannt ist, mitgetheilt werden wird.

Klinische Symptome der Anämie. Dasjenige Symptom, welches in jedem Falle von Anämie zuerst die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich zieht, ist das veränderte Aussehen, die *Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute.* Dieselbe ist fast immer im Gesicht am meisten ausgesprochen, tritt aber auch an allen anderen Körpertheilen in deutlichster Weise hervor. Ein besonderer Werth wird gewöhnlich auf die Blässe der *Schleimhäute* (*Lippen, Conjunctivae*) gelegt, da die Färbung derselben nicht durch Pigmentirung oder durch eine dicke Epidermis, wie oft an der äusseren Haut, verdeckt werden kann. Die Stärke der Hautblässe zeigt natürlich grosse Unterschiede und wechselt von geringen bis zu den höchsten Graden, wobei der ganze Körper ein wachsartiges gelbliches Aussehen darbietet. Eine derartige Blässe kann natürlich nur durch eine sehr beträchtliche *Abnahme in der Zahl der färbenden Elemente des Blutes, der rothen Blutkörperchen,* zu Stande kommen. Nähere Angaben hierüber, sowie über die sonstigen *Veränderungen des Blutes*, findet man unten bei der Besprechung der Chlorose und der perniciösen Anämie.

Neben der anämischen Hautfarbe beobachtet man in allen Fällen eine Reihe von Symptomen, deren letzter Grund wohl vorzugsweise in einer durch den Mangel an arteriellem Blute bedingten *Abschwächung der normalen Innervationsvorgänge* zu suchen ist. Hierher gehört in erster Linie die *allgemeine motorische Schwäche,* das verhältnissmässig rasche Ermüden der willkürlich innervirten Muskeln und das damit verbundene beständige Mattigkeitsgefühl. Bei den stärksten Anämien (z. B. nach schweren Blutverlusten) kann die motorische Schwäche so beträchtlich sein, dass die Kranken nicht gehen und nicht stehen können; doch auch bei den geringeren Graden der Anämie tritt die allgemeine Kraftlosigkeit in höherem oder geringerem Maasse deutlich hervor.

Eine entsprechende Abnahme der Innervationsvorgänge findet sich auch auf *sensoriellem* und *psychischem Gebiete.* Dies macht sich namentlich geltend in der allgemeinen *geistigen Mattigkeit*, in der Unfähigkeit zu jeder angestrengteren Denkthätigkeit, in der beständigen Müdigkeit und Schläfrigkeit. Genauere Untersuchungen über die Schärfe der Sinnesempfindung bei Anämischen sind noch nicht angestellt. Sie würden aber aller Wahrscheinlichkeit nach eine der muskulären Schwäche entsprechende Abnahme der sensoriellen Thätigkeit ergeben. Erreicht

die Anämie einen gewissen Grad, so kann das Bewusstsein ganz schwinden. Daher die häufigen *Ohnmachtsanwandlungen* (vgl. Bd. III) der Anämischen, welche auf vorübergehende Steigerungen der Gehirnanämie zu beziehen sind und daher namentlich oft nach längerem Stehen, beim Aufrichten aus der liegenden Körperhaltung und aus anderen ähnlichen Anlässen entstehen. Sehr interessant ist es, dass eine derartige vollständige Functionseinstellung zuweilen nur ein bestimmtes Gebiet betrifft, wie dies namentlich die *anämische Amaurose,* d. h. die nach starken Blutverlusten wiederholt beobachtete *Blindheit,* zeigt. Hierbei ist zweifellos die Anämie des optischen Nervengebietes die Ursache der Blindheit, und unentschieden muss nur bleiben, ob vorzugsweise die Anämie der Retina oder die Anämie der centralen Abschnitte (Occipitalrinde) in Betracht kommt.

Ausser dem Nervensystem wird auch die Thätigkeit vieler anderer Organe durch jede stärkere Anämie geschädigt. Dies zeigt sich namentlich an manchen *Secretionsvorgängen.* Schon die *Trockenheit der Mundhöhle* und der *Zunge,* welche man bei vielen Anämischen findet, beruht auf der herabgesetzten Thätigkeit der Speichel- und Schleimdrüsen. In den Fällen von Anämie nach starken Blutungen hängt sie freilich auch von dem Wasserverluste der Gewebe ab, indem das Blut jetzt aus allen Geweben reichlich Wasser an sich zieht, damit wenigstens seine Menge nach Möglichkeit wieder hergestellt wird. Von noch grösserer praktischer Wichtigkeit ist die verminderte *Drüsenthätigkeit der Verdauungsorgane.* Obgleich unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch sehr lückenhaft sind, so ist doch schon die eine Thatsache von Interesse, dass bei der Anämie der Salzsäuregehalt des Magensaftes nicht unbeträchtlich herabgesetzt ist (Manasseïn), so dass die bei Anämischen so häufigen *dyspeptischen Erscheinungen* zum Theil gewiss auf diesen Umstand zurückzuführen sind. Entsprechende Störungen in der Thätigkeit der anderen Verdauungsorgane sind mit Wahrscheinlichkeit zu vermuthen, wenn auch noch nicht direct nachgewiesen. Nur darauf sei hier noch aufmerksam gemacht, dass die bei Anämischen sehr häufig auftretende *Stuhlträgheit* meist mit der in Folge der Anämie herabgesetzten Energie der Darmperistaltik zusammenhängt.

Während die bisher besprochenen Folgeerscheinungen der Anämie alle auf einer verminderten Organthätigkeit beruhen, beobachtet man andererseits bei Anämischen auch gewisse *Reizungserscheinungen von Seiten des Nervensystems.* Dieselben können logischer Weise selbstverständlich nicht unmittelbar von dem „Mangel sauerstoffhaltigen Blutes“ abhängen, sondern sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Reizung

gewisser Nervengebiete durch abnorme (unvollständig oxydirte?) Stoffwechselproducte zu beziehen.

In erster Linie gehören hierher gewisse *cerebrale Reizsymptome*, so namentlich das *Schwindelgefühl*, das *Flimmern vor den Augen* und das *Ohrensausen*. Namentlich letzteres ist ein fast regelmässiges Symptom jeder schwereren Anämie und kann für die Patienten äusserst lästig werden. Gewöhnlich wird es am stärksten, wenn die Kranken sich auf die Seite (aufs Ohr) legen.[1]) Zu den Reizsymptomen gehört ferner das *Aufstossen* und namentlich das *Erbrechen* der Anämischen, welches sicher meist centralen Ursprungs ist und bei schweren Anämien ein sehr quälendes Symptom sein kann. Ebenso erklärt sich der zuweilen auftretende heftige *Singultus*, ferner das häufige krampfhafte *Gähnen* u. dgl. Eins der wichtigsten Symptome ist endlich der *anämische Kopfschmerz*, ein meist den ganzen Kopf oder vorzugsweise die Stirngegend betreffendes drückendes Schmerzgefühl, welches eine grosse Heftigkeit erreichen kann.

Zwei andere wichtige Reizsymptome beziehen sich auf das Verhalten des *Pulses* und der *Athmung* und haben anscheinend zum Theil einen regulatorischen Charakter. Der *Puls* ist bei den meisten schwereren Anämien *beschleunigt* (80—100 Schläge in der Minute und darüber). Dabei ist er überhaupt sehr leicht erregbar, so dass schon geringe äussere Anlässe seine Frequenz vorübergehend steigern. Obgleich nun aus der vermehrten Pulsfrequenz keineswegs ohne Weiteres eine Erhöhung des Blutdrucks oder eine vermehrte Stromgeschwindigkeit zu folgern ist, so ist doch nicht zu leugnen, dass die vermehrte Schlagfolge des Herzens in dieser Hinsicht günstig wirken *kann* und somit vielleicht einen teleologischen Sinn hat. Wie der Puls, so ist auch die *Athmung* bei Anämischen meist beschleunigt. Bei sehr starker Anämie wird die Athmung zuweilen so tief und geräuschvoll, dass man mit vollem Recht von einer *„anämischen Dyspnoë“* sprechen kann, welche der unmittelbare Ausdruck des Sauerstoff-Hungers des Körpers ist. Es liegt auf der Hand, dass durch eine derartig vermehrte Athmung wenigstens *eine* der Bedingungen der Sauerstoff-Aufnahme erleichtert wird.

Im Anschluss an das oben besprochene Verhalten der Pulsfrequenz bei Anämischen muss hier noch einiger anderen *Erscheinungen am Circulationsapparat* gedacht werden. Entsprechend dem früher erwähnten Umstande, dass die Gesammtmenge des Blutes bei der Anämie (natür-

1) Uebrigens ist zu bemerken, dass das Ohrensausen der Anämischen zuweilen auch nichts anderes ist, als das von den Kranken selbst gehörte Jugular-Venengeräusch (s. u. Nonnensausen).

lich abgesehen von directen Blutverlusten) keineswegs herabgesetzt zu sein braucht, ist der Puls der Anämischen durchaus nicht immer klein, sondern im Gegentheil nicht selten sogar verhältnissmässig gross und kräftig. Eigenthümlich ist namentlich die nicht selten zu beobachtende *Celerität des Pulses*, welche anscheinend auf der starken herzsystolischen Anspannung der Arterie bei geringer mittlerer Spannung derselben beruht. Hiermit hängt die von uns beobachtete Thatsache zusammen, dass bei schweren Anämien auffallend oft ein laut *hörbarer Cruralton*, wie bei der Insufficienz der Aortaklappen, auftritt.

Schon lange bekannt, ihrer Entstehung nach aber auch jetzt noch nicht völlig aufgeklärt sind die bei Anämischen häufigen *accidentellen Geräusche am Herzen* (die sogenannten „*anämischen Geräusche*"). Man hört sie am lautesten meist über der Herzbasis, in der Gegend der Pulmonalklappen, nicht selten aber auch an der Herzspitze. Sie sind in der Regel rein systolisch, doch haben wir in einem Falle von perniciöser Anämie mit Sicherheit auch ein lautes diastolisches anämisches Geräusch gehört. Ihrem Klangcharakter nach sind sie blasend, doch zuweilen auch so rauh, dass sie fast ganz wie pericardiale Reibegeräusche klingen. Man hat daher sogar die Vermuthung ausgesprochen, dass manche anämische Geräusche wirklich durch das Aneinanderreiben der abnorm trockenen Pericardialblätter entstehen. Im Uebrigen wird ihre Entstehung gewöhnlich auf abnorme Schwingungsverhältnisse der Herzklappen, vielleicht im Zusammenhange mit der Fettdegeneration des Herzmuskels (s. u.), zurückgeführt. Auch relative Klappeninsufficienzen, z. B. durch Herzdilatation oder ungenügende Papillarmuskelwirkung herbeigeführt, sind vielleicht in Betracht zu ziehen.

Neben den Herzgeräuschen, häufig auch ohne dieselben, hört man bei Anämischen sehr oft laute *Geräusche über den grossen Halsvenen*, das sogenannte *Nonnensausen*. Obgleich von maassgebender Seite (A. Weil) betont ist, dass Jugulargeräusche ebenso oft auch bei ganz gesunden Personen zu hören sind, so müssen wir nach unserer Erfahrung doch daran festhalten, dass die lauten Venengeräusche bei Anämischen häufiger, als bei sonstigen Personen vorkommen. Eine besondere diagnostische Bedeutung möchten übrigens auch wir ihnen nicht zusprechen.

Von grossem Interesse, aber leider noch nicht hinreichend genau studirt, ist das Verhalten des *Stoffwechsels bei hochgradiger Anämie*. Mit Recht kann als wahrscheinlich angenommen werden — obgleich ein bestimmter Nachweis gerade dieser Annahme sehr wünschenswerth wäre — dass die Aufnahme des Sauerstoffes bei jeder beträchtlichen Anämie herabgesetzt ist und dass sich daher die *Folgen der vermin-*

derten Sauerstoffzufuhr im Körper geltend machen müssen. Hierher gehört, wie von A. Fränkel auf experimentellem Wege nachgewiesen ist, vor Allem ein *gesteigerter Eiweisszerfall* im Körper und eine dem entsprechend *vermehrte Stickstoffausscheidung im Harn*. Dieses Verhalten ist am kranken Menschen zuerst von uns in einem Falle von sehr hochgradiger essentieller Anämie und später auch in anderen Fällen nachgewiesen und von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Da die Stickstoffausscheidung selbstverständlich noch von vielen anderen Umständen abhängt, so ist der Nachweis nicht immer ohne Weiteres leicht zu führen; an der Thatsache aber, dass in vielen Fällen von schwerer Anämie die N-Ausscheidung die N-Einnahme übersteigt, ist nicht zu zweifeln. Besondere Bedeutung erhält dieses Verhalten, wenn man es mit gewissen anatomischen Befunden bei der Anämie vergleicht, nämlich mit den fast immer vorhandenen starken *fettigen Degenerationen* vieler Organe, namentlich des Herzens, der Nieren u. s. w. Diese fettige Degeneration ist der unmittelbare anatomische Ausdruck des abnormen Eiweisszerfalls im Körper, indem das Fett den N-losen Rest des zersetzten Eiweisses darstellt. Dass das Fett selbst nicht weiter oxydirt wird, hängt wiederum mit dem Sauerstoffmangel zusammen. Daher sieht man auch, dass das Fettpolster der Haut bei vielen Anämischen auffallend lange erhalten bleibt.

Dass die fettige Degeneration der Organe ihrerseits zum Theil nicht ohne Folgen bleiben kann, liegt auf der Hand. Schon oben ist erwähnt, dass die fettige Degeneration des Herzens vielleicht gewisse Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit verursachen kann. Doch ist zu betonen, dass man diese Einwirkung nicht zu hoch anschlagen darf, da man sich oft über die Energie des Herzens trotz starker Verfettung seiner Muskulatur wundern muss. Von grosser Wichtigkeit sind aber die entsprechenden *Veränderungen der Gefässwände*, deren Folgen klinisch häufig hervortreten, vor Allem in der Neigung vieler Anämischen zu *Blutungen*. In manchen Fällen (z. B. bei Leukämie, s. u.) bildet sich eine förmliche hämorrhagische Diathese aus. Doch werden wir später sehen (s. d. Capitel über die perniciöse Anämie), dass auch der Zustand der *Hämoglobinämie* und der hierdurch bewirkten chronischen *Fibrinferment-Intoxication* des Körpers für das Zustandekommen der capillaren Blutungen bei schweren Anämien eine Rolle spielt. Auch eine *abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände* muss bei Anämischen angenommen werden. Auf ihr beruht das häufige Auftreten leichter *Oedeme*, welche gewiss nur selten als Stauungsödeme, durch Herzschwäche bedingt, aufzufassen sind (s. o.). Eine abnorme Durchlässigkeit der Nierengefässe

zeigt sich zuweilen auch durch die bei Anämischen vorkommende *Polyurie.*

Um auf das *Verhalten des Harns* bei starker Anämie noch einmal zurückzukommen, so ist das Aussehen desselben meist ziemlich hell. Offenbar ist die Bildung des Harnfarbstoffes aus Blutfarbstoff herabgesetzt, wozu noch zuweilen die eben erwähnte *Polyurie* kommt (etwa 1500—2000 ccm und mehr Harn in 24 Stunden). Trotzdem ist das *specifische Gewicht* häufig *verhältnissmässig* hoch, höher, als man nach dem Aussehen des Harns erwartet, und beträgt z. B. nicht selten 1015—1021. Dies beruht offenbar auf der verhältnissmässig grossen Menge fester Bestandtheile, und dem entsprechend findet man dann auch, wie oben erwähnt, zuweilen *ziemlich hohe Harnstoffzahlen* (etwa 25—32 g in 24 Stunden), d. h. hoch im Vergleich zu den aufgenommenen Nahrungsmengen. In anderen Fällen sind freilich die ausgeschiedenen Harnstoffmengen auch geringer. Ueber die übrigen Harnbestandtheile lässt sich bis jetzt wenig Bestimmtes aussagen. Die *Phosphorsäure*-Mengen sind zuweilen im Vergleich zu den ziemlich hohen Stickstoffzahlen auffallend niedrig. *Albuminurie* kommt bei einfacher Anämie nur ausnahmsweise vor.

Schliesslich haben wir noch das *Verhalten der Körpertemperatur* bei der Anämie zu erwähnen. Sowohl bei den schweren essentiellen Formen der letzteren, als auch nicht selten bei höheren Graden secundärer Anämie (z. B. nach starken Magenblutungen u. a.) beobachtet man sehr gewöhnlich das sogenannte *„anämische Fieber“*. Die Eigenwärme der Kranken zeigt unregelmässige, gewöhnlich des Abends eintretende Steigerungen bis auf 38°,5—39°,0, ja sogar noch etwas darüber. Von entzündlichen Organveränderungen hängt dieses Fieber nicht ab. Vielmehr ist es aller Wahrscheinlichkeit nach eine Folge der Anwesenheit von Zerfallsprodukten (vor Allem Fibrinferment?) im Blute.

Krankheitsbild und Verlauf der Chlorose. Als *Chlorose* oder *Bleichsucht* bezeichnet man, wie bereits erwähnt, die leichteren Formen der essentiellen Anämie, wie sie fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlecht vorkommt. Die Krankheit tritt entweder ziemlich rasch bei vorher ganz gesunden Mädchen auf und kann dann nach einigen Wochen oder Monaten wieder völlig verschwinden. Oder der ganze Verlauf ist ein mehr chronischer, nicht scharf umgrenzter, so dass der Zustand sich mehr der constitutionellen Anämie (habituelle Chlorose) nähert. In vielen Fällen kann man auch passend von wiederholten *Recidiven* der Chlorose sprechen, indem stärkere Anfälle von Bleichsucht nicht selten wiederholt bei demselben jungen Mädchen auftreten. — Be-

stimmte Ursachen für das Auftreten der Chlorose sind meist gar nicht nachweisbar; nur zuweilen scheinen eine unzweckmässige Lebensweise (gesellschaftliche Ueberanstrengung) oder anhaltende seelische Erregungen die Enstehung der Krankheit zu begünstigen. Ein freilich noch ganz räthselhafter Fingerzeig für die Pathogenese der Krankheit ist in dem Umstand zu suchen, dass die Chlorose vorzugsweise *in den Jahren der Pubertätsentwicklung* und, wie gesagt, fast nur bei *Mädchen* auftritt. Wenigstens haben wir noch niemals eine echte Chlorose bei einem jungen Mann gesehen.

Die einzelnen *Krankheitserscheinungen* der Chlorose hängen fast alle unmittelbar von der Anämie ab und entsprechen daher vollkommen dem oben Mitgetheilten. Nur ist die Schwere und Mannigfaltigkeit der Symptome in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Es giebt leichte Fälle, bei welchen man kaum von einer eigentlichen Krankheit spricht, wo die im Uebrigen sich fast ganz wohl fühlenden Mädchen nur für „ein wenig bleichsüchtig" gelten, während in anderen Fällen das voll entwickelte Bild einer schweren Anämie mit allen ihren Folgen auftritt.

Regelmässig vorhanden und zur Diagnose nothwendig ist die mehr oder weniger ausgesprochene *Blässe* des Gesichts, der übrigen Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Dazu kommen fast in allen Fällen die allgemeine *Mattigkeit* und leichte *Muskelermüdung*, die Unlust und auch Unfähigkeit zu anstrengender körperlicher und geistiger Arbeit, ferner die Neigung zu *Kopfschmerzen*, *Schwindel* u. dgl. Sehr häufig sind bei Chlorotischen Klagen über die *gestörte Thätigkeit des Magens.* Der Appetit ist meist gering und nach dem Essen tritt häufig ein lästiges *Druckgefühl* in der Magengegend ein. Auch ausgesprochene *Cardialgien* treten zuweilen auf. Sie sind meist rein nervöser Natur, obwohl es in der Praxis häufig sehr schwierig ist, das Vorhandensein eines gleichzeitigen Ulcus ventriculi, von welchem die Cardialgien auch abhängig sein können, auszuschliessen. Der *Stuhl* ist, entsprechend der geringen Nahrungsaufnahme und der trägen Darmperistaltik, nicht selten angehalten. — Ueber den *Halsvenen* hört man oft ein lautes Geräusch, das oben erwähnte *Nonnensausen.* Die Untersuchung des Herzens ergiebt zuweilen eine leichte *Dilatation* desselben, welche wahrscheinlich auf einer abnormen Nachgiebigkeit der Herzwandung gegenüber dem Blutdrucke beruht. *Anämische Herzgeräusche* sind nicht selten. Der *Puls* ist beschleunigt, leicht erregbar. Im Uebrigen ergiebt die Untersuchung der inneren Organe nichts Abnormes und namentlich fehlen Symptome einer Veränderung der Milz, des Knochenmarks oder der

Lymphdrüsen fast ausnahmslos. *Fieber* ist bei den leichteren Formen der Chlorose selten vorhanden; in schweren Fällen beobachtet man aber häufig, namentlich Abends, kleine *Temperatursteigerungen* (bis ca. 38°,5). Der *Harn* ist gewöhnlich blass, an Menge und Bestandtheilen von dem normalen Verhalten meist nicht wesentlich abweichend. Bemerkenswerth ist endlich noch, dass die *Menstruation* bei chlorotischen Mädchen sehr oft Unregelmässigkeiten zeigt. Sie tritt entweder von vornherein verspätet auf oder ist stets sehr spärlich. Auch ein anhaltenderes vollständiges *Ausbleiben der Periode* kommt bei der Bleichsucht häufig vor. Nur in vereinzelten Fällen beobachtet man bei Chlorotischen Menorrhagien.

Genaueren Aufschluss über das Wesen der Chlorose hat man durch eingehende *Untersuchungen des Blutes* zu gewinnen gehofft. Bei der Entleerung eines Bluttropfens aus der Fingerspitze fällt meist sofort die *Blässe* des Blutes auf. Untersucht man das Blut *mikroskopisch*, so bemerkt man eine *spärliche Rollenbildung* der rothen Blutkörperchen, zuweilen auch ein verhältnissmässig helles, blasses Aussehen und eine ungleichmässige Grösse derselben, indem neben normal grossen auch auffallend kleine (*Mikrocyten*), manchmal aber auch einzelne auffallend grosse rothe Blutkörperchen (*Makrocyten*) gefunden werden. Unregelmässigkeiten der Form (*Poikilocyten*) kommen ebenfalls hier und da vor, besonders in schweren Fällen. Bei leichteren Chlorosen sind alle diese Formveränderungen der rothen Blutkörperchen nur in geringem Grade oder fast garnicht vorhanden. Die *weissen Blutkörperchen* sind in normaler Menge vorhanden oder zuweilen an Zahl etwas vermehrt, so dass man von einer geringen *Leucocytose* sprechen kann. Ziemlich reichlich findet man in einzelnen Fällen die „*Körnchenbildungen*“ im Blute, welche gewöhnlich als Zerfallsproducte der weissen Blutzellen betrachtet werden.

Vielfach hat man auch mit Hülfe besonderer *Zählungsmethoden* (Malassez, Hayem, Thoma u. A.) die Menge der Blutkörperchen bei der Chlorose und den verwandten Krankheitszuständen genauer festzustellen gesucht. Im Allgemeinen hat sich dabei ergeben, dass die *Zahl der rothen Blutkörperchen* in den meisten Fällen von schwererer Chlorose entschieden *herabgesetzt* ist, so dass im Cubikmillimeter Blut statt der normalen Menge von 5 Millionen nur etwa 3—3½ Millionen rothe Blutkörperchen, zuweilen noch weniger, enthalten sind. Doch muss besonders bemerkt werden, dass in einer Reihe von Fällen die Anzahl der Blutkörperchen *nicht* vermindert gefunden wird (Duncan, Hayem, Laache), wobei aber meist, wenn auch nicht immer, die Färbekraft, d. i. der *Hämo-*

globingehalt der Blutkörperchen, herabgesetzt ist. Nicht selten ist auch bei einer nur geringen Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen der Hämoglobingehalt des Blutes verhältnissmässig in viel höherem Grade herabgesetzt (auf 30—40 % vom Normalen). — Ein eingehenderes Verständniss für alle genannten einzelnen Thatsachen fehlt noch vollständig. Auf einige in Betracht zu ziehende hypothetische Vorstellungen kommen wir im folgenden Capitel zu sprechen, woselbst auch die Veränderungen des Blutes noch eine etwas ausführlichere Beschreibung finden werden.

Wie verschieden der *Gesammtverlauf der Chlorose* sich gestalten kann, ist schon erwähnt. Manche, auch anfangs scheinbar schwere Fälle gehen nach 4—6 Wochen oder nach einigen Monaten in vollständige Heilung über. Andere Chlorosen sind viel hartnäckiger, widerstehen allen Behandlungsversuchen und zeigen häufig Rückfälle. So kann sich der Gesammtverlauf der Krankheit unter vielfachen Schwankungen, Besserungen und Verschlimmerungen, 1—2 Jahre und noch länger hinziehen. Die *Prognose* ist daher zwar meist günstig, aber anfangs doch stets mit einer gewissen Vorsicht zu stellen. Eine unmittelbare *Lebensgefahr* ist freilich bei der gewöhnlichen Chlorose niemals vorhanden. Andererseits werden wir aber bald sehen, dass ein continuirlicher Uebergang zwischen der „einfachen Chlorose“ und der „perniciösen Anämie“ besteht und dass man es im Anfange dem Einzelfall nicht immer ansehen kann, zu welcher Gruppe gehörig er sich schliesslich herausstellen wird.

Von besonderen *Complicationen* der Chlorose kann man eigentlich kaum reden. Finden sich gleichzeitig sonstige Organerkrankungen (Lungentuberkulose, Magengeschwür), so ist stets zu bedenken, dass die Blutarmuth auch vielleicht erst secundär eingetreten sein kann. Auch alle möglichen Formen der *Nervosität, Hysterie* u. dgl. finden sich oft mit Chlorose vereint, ohne dass stets ein innerer ursächlicher Zusammenhang ohne Weiteres angenommen werden darf.

Diagnose. Die Diagnose der Chlorose ist je nachdem als sehr leicht oder auch als sehr schwer zu bezeichnen: *leicht* insofern, als die charakteristischen Symptome der Chlorose, die Blässe der Haut und die gewöhnlichen Folgeerscheinungen der allgemeinen Anämie ja in der That stets ohne Schwierigkeit festzustellen sind, *schwer* aber insofern, als die Anämie nur dann als Chlorose bezeichnet werden darf, wenn sie wirklich primärer essentieller Natur ist. Die Diagnose der Chlorose ist daher erst dann gerechtfertigt, wenn eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers die Abwesenheit aller solcher Momente ergeben hat, auf welche die Anämie als eine *secundäre* Folgeerscheinung bezogen werden

könnte. Vor Allem zu beachten ist die Möglichkeit einer beginnenden *Tuberkulose* (Untersuchung der Lunge, des Auswurfs, Berücksichtigung des allgemeinen Habitus, der Heredität u. s. w.). Ferner ist an die Möglichkeit anatomischer Erkrankungen des *Magens* (Ulcus, Dilatation, Katarrh) zu denken, an chronische *Nierenaffectionen*, unter Umständen auch an constitutionelle *Syphilis* (luetische Chlorose, s. o.) u. a. In vielen Fällen lassen sich alle diese und die übrigen analogen secundären Formen der Anämie leicht ausschliessen; zuweilen kann aber die Entscheidung recht schwierig sein.

Therapie der Anämie und Chlorose. Die Behandlung der Chlorose, wie jeder anderen Form der Anämie, hat vor Allem der Indication zu genügen, die Neubildung des Blutes nach Kräften zu fördern und zu unterstützen. Dieser Forderung kann einmal durch eine Anzahl hygieinisch-diätetischer Maassregeln, sodann auch durch die Verordnung gewisser Arzneimittel entsprochen werden.

In ersterer Beziehung ist vor Allem auf *gute Luft* und *zweckmässige Ernährung* zu sehen. Manches blasse Stadtmädchen bekommt seine rothen Wangen wieder, wenn es einige Wochen auf dem Lande, im Gebirge oder an der See zugebracht hat. Die Wahl des Ortes muss sich in erster Linie natürlich nach den äusseren Verhältnissen richten. In zahlreichen Fällen thut jeder passende Landaufenthalt dieselben guten Dienste, wie eine weite theure Reise. Kommt ein Landaufenthalt an der See in Betracht, so dürfte ein Ostseebad in schwereren Fällen von Chlorose meist vorzuziehen sein. Die Kurorte, woselbst der Genuss guter Waldluft mit dem Gebrauch einer Eisentrinkquelle verbunden werden kann, finden unten ihre Erwähnung.

Was die *Ernährung* Anämischer anbetrifft, so ist eine leicht verdauliche, *eiweissreiche* Kost am zweckmässigsten. Kohlehydrate und Fette sind bei Kranken mit reichlichem Panniculus adiposus zu beschränken, während sie dagegen bei mageren Kranken besonders vorzuschreiben sind (leicht verdauliche Mehlspeisen, Malzextract, gute Butter, Leberthran u. s. w.). Milch ist, wenn sie vertragen wird, gewiss stets ein vortreffliches Nahrungsmittel für Anämische. Eine fast ausschliessliche Milchdiät, eine sogenannte *„Milchkur“*, ist jedoch meist, wie wir schon früher einmal hervorheben mussten (s. das Capitel über Tuberkulose), recht unzweckmässig. Für sehr zweckmässig halte ich den Genuss von viel *Eigelb*, insofern Eier von den Patientinnen vertragen und nicht zu ungern genommen werden. Das Eidotter ist verhältnissmässig reich an *Hämatogen* (s. u.). Auf die Verordnung *alkoholischer Getränke* wird von vielen Seiten ein übertriebener Werth gelegt. Dieselben

können in mässiger Menge gestattet werden, namentlich wenn die Patienten selbst danach Verlangen haben und der Appetit dadurch angeregt wird. Am zweckmässigsten sind bei mageren Patienten die extractreichen Biersorten (Porter u. a.), während Wein von chlorotischen Mädchen häufig schlecht vertragen wird.

Ein Factor, auf welchen gleichfalls von manchen Aerzten viel Gewicht gelegt wird, ist die *„reichliche Bewegung in freier Luft“*. Hierin wird indessen leicht zu viel gethan, und nur zu oft kommt es vor, dass chlorotische Mädchen trotz allen Widerstrebens zu längeren Spaziergängen angetrieben werden und dadurch müder und matter werden, als zuvor. In schwereren Fällen halten wir sogar ein gewisses Maass von *körperlicher Ruhe* für *dringend wünschenswerth*, um den Körper vor unnützen, mit Stoffverbrauch verbundenen Muskelanstrengungen zu bewahren. Die besten und raschesten Heilerfolge bei Chlorose haben wir im Krankenhaus gesehen, wo die chlorotischen Fabrikarbeiterinnen und Ladenmädchen häufig zunächst acht Tage ganz zu Bett liegen blieben. Wenn also einerseits frische Land- und Waldluft gewiss von dem besten Nutzen sind, so ist doch andererseits ein Maasshalten bei allen Körperbewegungen zu betonen. Fühlen die Kranken sich kräftiger und frischer, so bekommen sie schon von selbst mehr Lust zu körperlicher Bewegung.

Unter den zur Behandlung aller Formen der Anämie gebräuchlichen *medicamentösen* Mitteln nehmen die *Eisenpräparate* schon seit langer Zeit den ersten Rang ein. Wie dieselben wirken, war bis jetzt ganz unklar, da durch genaue Untersuchungen festgestellt worden ist, dass die Eisensalze vom Darm aus überhaupt nur in äusserst kleiner Menge aufgenommen werden, und da der Eisenbedarf des Körpers ein so geringer ist, dass hierfür schon der Eisengehalt der gewöhnlichen Nahrungsmittel vollkommen ausreichend sein müsste. Erst neuerdings ist durch Bunge ein Verständniss für den therapeutischen Einfluss des Eisens, wenigstens für gewisse Fälle, möglich geworden. Bunge hat nämlich nachgewiesen, dass das Eisen in unseren Nahrungsmitteln gar nicht in anorganischen Verbindungen enthalten ist, sondern in einer Nucleïn-artigen Verbindung, welche von ihm *Hämatogen* genannt wurde und welche aller Wahrscheinlichkeit nach die Vorstufe des Hämoglobins ist. Durch die anorganischen Eisensalze wird aber das Hämatogen vor der Zersetzung geschützt, namentlich durch die Bindung der im Darme leicht entstehenden Schwefelalkalien, deren zerstörender Einfluss auf das Hämatogen feststeht.

Hieraus folgt schon, dass das Eisen keineswegs in allen Fällen von Anämie in gleicher Weise wirksam sein kann, und in der That beob-

achtet man auch nicht selten, dass von anämischen Kranken lange Zeit Eisen ohne jeden Erfolg genommen wird. Andererseits sind aber die Wirkungen des Eisens doch oft anscheinend so günstige, dass man trotz des ungenügenden theoretischen Verständnisses bei schwererer Anämie und insbesondere bei der echten *Chlorose* neben den allgemeinen diätetischen Vorschriften fast immer in erster Linie einen Versuch mit der Darreichung von Eisen macht.

Die Zahl der empfohlenen und im Gebrauch befindlichen Eisenpräparate ist eine sehr grosse und wird, ohne dass ein wirkliches Bedürfniss hierzu vorliegt, von industriellen Arzneimittel-Fabrikanten noch fortwährend vermehrt. Fast jeder Arzt hat sein Lieblingspräparat, dem er die beste Wirkung zuschreibt. Wir selbst wenden bei der Chlorose am häufigsten die seit langer Zeit bekannten *„Blaud'schen Pillen"* an und können versichern, dass dieselben fast immer gut vertragen werden und häufig auffallend rasche, erhebliche Besserungen der Bleichsucht bewirken. Wir verschreiben dieselben gewöhnlich in folgender Form: Ferri sulfurici, Kalii carbonici puri ana 10,0—15,0, Tragacanth. q. s. ad pilulas 100, dreimal täglich 2—4 Pillen *nach dem Essen* zu nehmen. Andere, gewiss ebenfalls oft nützliche Eisenmittel sind: *Ferrum Hydrogenio reductum,* ein vollständig reines, sehr fein vertheiltes Pulver, welches als solches oder in Pillenform zu 0,05—0,2 mehrmals täglich verordnet wird. Für die Kinderpraxis sind die mit Ferrum reductum dargestellten *Eisenchocoladepastillen* empfehlenswerth. Als Schachtelpulver verschrieben werden die beiden officinellen Präparate, *Ferrum carbonicum saccharatum* und *Ferrum oxydatum saccharatum solubile* (3 mal täglich ½—1 Theelöffel in Wasser). Das letztgenannte Präparat hat namentlich auch den Vorzug, dass es die Zähne nicht schwärzt. Als gutes Eisenpräparat ist ferner das *Ferrum lacticum* (in Pulvern und Pillen zu 0,3—0,75) zu nennen. Die *Eisentincturen* (*T. ferri pomata* u. a.) sind im Allgemeinen wenig empfehlenswerth und finden meist nur bei Kindern Verwendung. Zu loben ist der *Liquor ferri albuminati* (dreimal täglich ein Theelöffel voll), welcher namentlich häufig den Appetit günstig beeinflusst. Endlich hat man neuerdings wiederholentlich Versuche mit der innerlichen Darreichung von *Hämoglobin*, insbesondere den PFEUFER'schen aus Ochsenblut dargestellten Hämoglobinpastillen (6 Stück täglich) angestellt, die nicht ungünstig ausgefallen sind. Ueber das von SCHMIEDEBERG dargestellte und empfohlene *Ferratin* (eine organische Eisenverbindung), welches bei Erwachsenen 2—3 mal täglich in Dosen zu 0,5 verordnet wird, fehlen noch ausgedehntere praktische Erfahrungen. — Nicht selten verbindet man die Eisenpräparate mit anderen Mitteln,

namentlich oft mit *Chinin* (welches als bitteres Mittel und als „Roborans“ wirken soll, ferner bei auf Anämie beruhenden Kopfschmerzen), mit Stomachicis (Extr. Gentianae u. a.), mit abführend wirkenden Mitteln (Extr. Aloës u. a.).

In einigen Fällen wird Eisen nicht vertragen, indem es Verdauungsbeschwerden, Durchfälle u. dgl. herbeiführt. Man muss dann mit dem Präparat wechseln oder die Dosis herabsetzen. Die gewöhnliche Warnung der Patienten vor dem Genusse saurer Speisen während des Gebrauchs von Eisen beruht zum grössten Theil auf einem Vorurtheil.

Ziemlich verbreitet ist die Verordnung des Eisens in der Form von *Mineralwässern*, obgleich die auf diese Weise dem Körper zugeführten Eisenmengen so gering sind, dass ihre therapeutische Wirksamkeit schwer verständlich ist. Unter den künstlich dargestellten Wässern ist das *pyrophosphorsaure Eisenwasser* das beste, welches auch bei schwachem Magen meist sehr gut vertragen wird. Die natürlichen Eisenwässer werden ebenfalls vielfach verschickt. Dass sie an Ort und Stelle oft eine grössere Wirksamkeit entfalten, beruht wohl nur darauf, dass die allgemein hygieinischen Verhältnisse der Kranken sich an den Kurorten meist viel günstiger gestalten, als zu Hause. Die bekanntesten und besuchtesten Eisenquellen in Deutschland und der Schweiz sind in *Cudowa*, *Rippoldsau*, *Homburg*, *Elster*, *Schwalbach*, *Pyrmont*, *Driburg*, *Liebenstein*, *St. Moriz*, *Tarasp* u. a. Auch „*Stahlbäder*“ werden vielfach angewandt, doch kommt es hierbei nicht auf den Eisengehalt des Wassers, sondern auf den Kohlensäuregehalt und die Temperatur desselben an. Ueberhaupt scheint es, dass *Bäder* bei der Chlorose oft von entschiedenem Nutzen sind, und wir verordnen daher häufig den Chlorotischen einfache Bäder oder *Salzbäder* (5—6 Pfund Salz zum Bade, 26—27° R., zwei bis dreimal wöchentlich ein Bad von 15—20 Minuten Dauer).

Ausser dem Eisen kommen andere innere Mittel bei der Behandlung der Chlorose viel seltener in Betracht. Nur der *Arsenik* ist hier noch als ein Mittel zu nennen, welches zuweilen einen eigenthümlich günstigen Einfluss auf die Gesammtconstitution ausübt und daher namentlich in schwereren Fällen von Chlorose Anwendung verdient, allein oder auch in Verbindung mit Eisen (s. d. Recepte im Anhang). Ausserdem verdient die *Salzsäure* besondere Erwähnung, welche in Fällen mit Verdauungsstörungen (Magendruck u. dgl.) oft gute Dienste leistet. Man verordnet 10—15 Tropfen Acid. muriat. dilut. in 1/4 Glas Wasser, 1/2 Stunde nach dem Essen. SCHOLZ und STRÜBING empfehlen die Darreichung von *Schwefel* (Sulf. depurat. 10,0, Sacchari lactis 20,0,

dreimal täglich eine Messerspitze). Auch *Mangan* ist empfohlen worden. — Ueber die Versuche mit *subcutanen Blutinjectionen* vergleiche man das folgende Capitel.

Bestehende *Verstopfung* suche man durch diätetische Vorschriften (mechanisch etwas mehr reizende Kost, Obst, Grahambrod) und nur dann, wenn dies nicht gelingt, durch Klystiere oder leichte Abführmittel zu heben.

Zweites Capitel.

Die essentielle perniciöse Anämie.

(*Progressive perniciöse Anämie. Schwere Form der essentiellen Anämie*).

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Wir bezeichnen als *perniciöse Anämie* (s. o. S. 484) diejenige Form der essentiellen Anämie, welche nicht, wie die Chlorose, in Heilung oder in eine chronische Anämie mässigen Grades übergeht, sondern unaufhaltsam fortschreitet und in zahlreichen Fällen unmittelbar durch den erreichten hohen Grad der Anämie zum Tode führt. Durch das Wort „essentiell" wird auch hierbei angedeutet, dass es sich um eine *primäre* Anämie handelt, deren Zustandekommen allein aus irgend einer die Bildung des Blutes oder das Blut selbst schädigenden Krankheitsursache erklärt werden kann. An dieser Auffassung müssen wir streng festhalten, namentlich den in neuerer Zeit wiederholt gemachten Versuchen gegenüber, die perniciöse Anämie als selbständige Krankheit ganz zu streichen und sie nur als eine aus den verschiedensten Ursachen entstandene *schwere secundäre Anämie* zu betrachten.

Selbstverständlich muss zugegeben werden, dass das Bestehen einer primären Anämie leicht fälschlich angenommen werden kann, wo ein genaueres Nachforschen doch einen besonderen Grund für die Anämie nachweist. Handelt es sich hierbei um gröbere diagnostische Irrthümer, so klärt sich der Fall bei der Section leicht auf. So ist es z. B. schon wiederholt vorgekommen, dass ein im Leben als „perniciöse Anämie" angesehener Krankheitsfall sich bei der Section als Magencarcinom erwiesen hat (s. Bd. I). In anderen Fällen ist aber die primäre Ursache der Anämie viel schwerer zu finden. So wurde z. B. die schwere Anämie der Arbeiter am Gotthard-Tunnel anfangs für eine essentielle gehalten, bis erst genauere Nachforschungen ergaben, dass es sich um eine Anchylostomum-Erkrankung (s. Bd. I) handelte, welche auch sonst schon oft das Symptomenbild einer essentiellen Anämie vorgetäuscht hat. Ausserdem (Reyher, Runeberg) hat man auch darauf aufmerksam ge-

macht, dass die Anwesenheit von *Bothriocephalus latus* (s. Bd. I) im Darm das Krankheitsbild einer schweren, zuweilen *scheinbar* primären Anämie hervorrufen kann. Endlich ist neuerdings eine Anzahl von Beobachtungen gemacht worden, wo die Section als Ursache einer fortschreitenden Abmagerung und Anämie eine ausgedehnte *Atrophie der Magen-* oder *Darmwandung* zuweilen mit besonders hervortretender Betheiligung der sympathischen Nervengeflechte ergab. Auch diese an sich sehr interessanten Fälle haben, soweit es sich nicht um *secundäre* Veränderungen, entsprechend den übrigen fettigen Degenerationen (s. u.) handelt, mit der essentiellen perniciösen Anämie nichts zu thun. Sie weichen oft auch in klinischer Beziehung nicht unerheblich von derselben ab, und wir können es daher nicht ganz billigen, ein sogenannte „gastro-intestinale Form der perniciösen Anämie" aufzustellen. Die *secundären Anämien* kann man nach den verschiedenen Ursachen gruppiren und eintheilen, nicht aber die *primären essentiellen Anämien, deren klinische Einheit durchaus gewahrt bleiben muss.*

Das Verdienst, die perniciöse Anämie zuerst als besondere Krankheitsform studirt zu haben, gebührt Biermer (1868), obgleich einzelne Fälle der Krankheit schon längst beobachtet waren. Das Vorkommen derselben bei Schwangeren ist zuerst von Gusserow hervorgehoben worden.

Ueber die eigentliche *Ursache* der essentiellen perniciösen Anämie weiss man freilich ebenso wenig Sicheres, wie über die Entstehung der Chlorose. Zwar sind von Klebs und von Frankenhäuser im Blute der Anämischen Mikroorganismen („Cercomonas globulus" und „C. navicula") gefunden worden, denen die genannten Untersucher eine pathogenetische Bedeutung zuschreiben. Diese Befunde bedürfen aber noch sehr einer weiteren Bestätigung. Mit einer infectiösen Natur der Krankheit liesse sich allerdings am besten die beachtenswerthe Thatsache in Uebereinstimmung bringen, dass die perniciöse Anämie in manchen Ländern entschieden häufiger ist, als in anderen, so z. B. in der Schweiz weit öfter beobachtet wird, als in Norddeutschland. Besondere *Veranlassungsursachen* lassen sich meist nicht nachweisen. Die Behauptung, dass schlechte äussere Lebensverhältnisse, mangelhafte Ernährung u. dgl. die Entwicklung der Krankheit begünstigen, trifft vielleicht für einige, aber sicher nicht für alle Fälle zu. Wir möchten es, wie bei der Chlorose, gerade für charakteristisch halten, dass sich die schwere Anämie oft trotz der besten äusseren Verhältnisse entwickelt. Nur *ein* Moment scheint entschieden von Bedeutung zu sein, nämlich die Vorgänge der *Schwangerschaft* und *Geburt*. Sie geben bei Frauen verhältnissmässig häufig den Anlass zur Entwicklung der ersten Krankheitssymptome.

Sehr interessant, aber nicht leicht zu deuten sind die Fälle, welche sich an einen ein- oder mehrmaligen *schweren Blutverlust* anschliessen. Zuweilen scheint es nämlich, als ob der Körper sich von einer derartigen starken Blutung nicht wieder erholen könne, und an die acute Anämie schliesst sich dann eine trotz aller Pflege und Behandlung andauernde und sogar unaufhaltsam bis zum Tode weiter zunehmende Anämie an. Ob man aber das Recht hat, diese Fälle ohne Weiteres zu der echten perniciösen Anämie zu rechnen, muss mindestens zweifelhaft erscheinen.

In Bezug auf *Alter* und *Geschlecht* der Kranken ist noch zu erwähnen, dass die meisten Fälle im *mittleren Lebensalter* (von circa 25—40 Jahren) vorkommen, dass *beide Geschlechter* ziemlich gleichmässig befallen werden, das *weibliche* nur insofern etwas häufiger, als die Geschlechtsfunctionen, wie gesagt, auf das Entstehen der Krankheit einen deutlichen Einfluss zu haben scheinen.

Pathologische Anatomie. Da der tödtliche Ausgang der perniciösen Anämie häufig die Gelegenheit zu einer genaueren anatomischen Untersuchung darbietet, so ist man selbstverständlich bemüht gewesen, auf diesem Wege Anhaltspunkte für ein richtiges Verständniss der Krankheit zu gewinnen. Auf die *Veränderungen des Blutes selbst* gehen wir hier nicht näher ein, da dieselben auch im Leben nachweisbar sind und daher unten bei der Beschreibung der klinischen Symptome Berücksichtigung finden werden. Die *Veränderungen der inneren Organe* sind in zwei Gruppen zu unterscheiden, die einen, welche secundärer Natur sind und erst durch die Anämie hervorgerufen werden, die anderen, welchen vielleicht eine primäre wesentliche Bedeutung zukommen könnte. Zu der ersten Gruppe von Veränderungen gehören ausser der selbstverständlich vorhandenen oft *enormen Anämie aller inneren Organe* vor Allem die *fettigen Degenerationen* derselben. Am deutlichsten findet man dieselben gewöhnlich im *Herzmuskel*, ferner in den *Nieren*, der *Leber*, der *Magen-* und *Darmwandung*, an der Intima der *Gefässe* u. a. Dass die Verfettung als directe Folge der Anämie und zwar insbesondere als Folge der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben angesehen werden muss, ist bereits früher (vgl. S. 491) erwähnt, ebenso, dass der in den fettigen Degenerationen sich zeigende gesteigerte Eiweisszerfall im Körper in unmittelbarem Zusammenhange mit der vermehrten Stickstoffausscheidung im Harne steht.

Als der zweite wichtige anatomische Befund in den Leichen der an perniciöser Anämie Gestorbenen sind die meist zahlreichen kleinen, selten grösseren *Blutungen* in den verschiedensten Organen zu nennen.

Am wichtigsten sind die Blutungen in der *Netzhaut*, weil sie mit am häufigsten vorkommen und ophthalmoskopisch schon zu Lebzeiten der Kranken nachgewiesen werden können. Ferner finden sich sehr oft kleine Blutungen in den *serösen Häuten* (Pleura, Pericardium), im Gehirn, in den Schleimhäuten u. a., verhältnissmässig selten auch in der äusseren Haut. Wie wir später noch einmal anführen werden, beruhen die Blutungen wahrscheinlich auf kleinen capillaren Embolien, hervorgerufen durch die Entstehung von Fibrinferment im Blute.

Eine dritte secundäre Erscheinung, welche indessen meist nur mikroskopisch und mikrochemisch festgestellt werden kann, ist die reichliche *Eisenablagerung* in den Zellen mancher Organe, vor Allem in den peripherischen Zonen der *Leberläppchen*, doch auch in anderen Organen (Nieren, Pancreas u. a.). Quincke, welcher diese Erscheinung am genauesten studirt hat, fand auch die Gesammtmenge des in der Leber enthaltenen Eisens bei der perniciösen Anämie beträchtlich erhöht. Die nächstliegende und wahrscheinlichste Deutung dieser Thatsache ist die, dass das Eisen von dem reichlichen Untergange rother Blutkörperchen herstammt.

Während die bisher beschriebenen anatomischen Veränderungen sicher nur eine *Folge* der Anämie sind und daher in gleicher Weise bei allen, wie auch immer entstandenen schweren Anämien auftreten, hat man andererseits nach specifischen Veränderungen gesucht, welche als etwaige *Grunderkrankungen* angesehen werden könnten, und hierbei sein Augenmerk natürlich besonders auf die bei der Blutbildung betheiligten Organe gerichtet. Die *Lymphdrüsen* bieten bei der perniciösen Anämie in der Regel keine besondere Erscheinung dar. Wo sie in stärkerem Maasse verändert sind, handelt es sich wahrscheinlich stets um eine ganz andersartige Krankheit, welche wir später genauer kennen lernen werden (s. Pseudoleukämie). Die *Milz* verhält sich in vielen Fällen ebenfalls normal. Bei einzelnen Kranken ist sie freilich deutlich *vergrössert*, wenn auch meist nicht sehr beträchtlich und ohne dass das Milzgewebe dabei irgend erheblichere histologische Veränderungen zeigt. Man bezeichnet die Fälle von perniciöser Anämie mit auffallender Milzvergrösserung häufig als *Anaemia splenica* (s. u.); doch liegt unseres Erachtens kein Grund vor, dieselben grundsätzlich von den Fällen von perniciöser Anämie ohne Milzschwellung zu trennen. Die regelmässigsten Veränderungen bietet aber das *Knochenmark* dar, dasjenige Organ, dessen Bedeutung bei der Blutbildung nicht mehr in Abrede gestellt werden kann. Zuerst von C. Wood, dann namentlich von Cohnheim ist darauf aufmerksam gemacht, dass das Knochenmark

bei der perniciösen Anämie fast constant statt seiner normalen gelben eine *dunkelrothe, Himbeergelée-ähnliche Farbe* hat. Diese Anomalie hängt vor Allem davon ab, dass die zahlreichen Fettzellen des Knochenmarks ganz oder fast ganz verschwinden, ein Verhalten, das um so auffälliger ist, als gerade bei der perniciösen Anämie das Fettgewebe im übrigen Körper häufig auffallend gut und lange erhalten bleibt. Ausserdem zeigen aber die specifisch zelligen Elemente des Marks eine entschiedene Hyperplasie und namentlich findet man in der Regel sehr *zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen.* Cohnheim war geneigt, die Erkrankung des Knochenmarks für eine specifische, mit der Krankheitsursache in Verbindung stehende zu halten. Doch lässt sich nicht verschweigen, dass manche Gründe gegen diese Ansicht sprechen und auf die Möglichkeit hinweisen, dass vielleicht auch diese Knochenmarksveränderung nur eine secundäre Erscheinung ist und zwar eine Erscheinung, welche mit der vom Körper angestrebten möglichst lebhaften Neubildung und Regeneration rother Blutkörperchen in Zusammenhang steht. Nach den Untersuchungen Neumann's sind die kernhaltigen rothen Blutkörperchen wahrscheinlich als junge, in der Entwicklung begriffene Blutzellen anzusehen, und dieselben lebhaften Regenerationsvorgänge und die denselben entsprechenden Veränderungen des Knochenmarks finden sich auch häufig bei sonstigen schweren, zweifellos secundären Anämien.

Somit kann auch die Erkrankung des Knochenmarks mindestens nicht mit Sicherheit als die primäre anatomische Veränderung angesehen werden, und dann bleibt in der That nichts übrig, als bei der essentiellen Anämie eine *Krankheit des Blutes selbst*, d. h. eine unmittelbare Schädigung der rothen Blutkörperchen durch irgend welche specifische, aber noch gänzlich unbekannte Einflüsse anzunehmen.

Klinische Symptome. Die Erscheinungen der perniciösen Anämie beginnen, wie erwähnt, meist ohne jede nachweisbare Veranlassung bei vorher ganz gesunden Menschen so langsam und allmälig, dass es kaum je gelingt, den eigentlichen Anfang der Krankheit genau zu bestimmen. Natürlich ist dies noch mehr der Fall, wenn die Krankheit, was ja auch vorkommt, bei Personen auftritt, welche schon vorher schwächlich und blass waren, ohne dabei aber eigentlich für krank zu gelten. Nur in vereinzelten Fällen bei Schwangeren ist ein mehr acuter Anfang der perniciösen Anämie beobachtet worden.

Schon die ersten Symptome der Krankheit beziehen sich fast immer unmittelbar auf die beginnende Anämie. Es sind daher genau dieselben subjectiven Beschwerden und objectiven Veränderungen, wie sie sich

bei der gewöhnlichen Chlorose entwickeln: Mattigkeit und leichte Muskelermüdung, Neigung zu Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen und Ohrensausen, Appetitlosigkeit und häufige Uebelkeit, daneben vor Allem eine auffallende Blässe der Haut und der Schleimhäute. Während aber diese Erscheinungen bei der Chlorose gewöhnlich auf einer mittleren Stufe stehen bleiben, entwickeln sie sich bei den schweren Formen der essentiellen Anämie in der bedrohlichsten Weise.

In jedem ausgesprochenen Falle von perniciöser Anämie ist die Schwäche der Kranken so gross, dass sie dauernd *bettlägerig* sind. Jedes längere sich Aufrichten und Aufrechtsetzen aus der liegenden Stellung ist schon wegen der Schwäche der Kranken unmöglich. Das *Aussehen* der meist auf dem Rücken mit ziemlich tief gelagertem Kopfe daliegenden Kranken ist ein *wachsartig blasses* geworden, sehr oft mit einem deutlichen leichten Stich ins Gelbliche. Einzelne Blutungen auf der Haut kommen vor, sind aber selten. Die *Schleimhaut* der Lippen, des Zahnfleisches, der Conjunctivae ist ebenfalls im äussersten Maasse blass und farblos. Das *Bewusstsein* ist zwar erhalten, aber alle Antworten geschehen matt, langsam, apathisch und leise. Zu irgend einer erheblicheren geistigen Anstrengung sind die Kranken nicht mehr fähig. Sie sind schläfrig und gähnen oft. Bei Bewegungen des Körpers, namentlich beim Aufrichten und bei sonstigen geringen körperlichen Anstrengungen treten meist *Ohnmachtsanwandlungen* auf, welche manchmal mit einer eigenthümlichen krampfhaften Streckung des ganzen Körpers verbunden sind. Die *subjectiven Hauptklagen* der Patienten beziehen sich, abgesehen von der Körperschwäche, gewöhnlich vorzugsweise auf heftige *Kopfschmerzen*, welche oft einen klopfenden Charakter annehmen und ihren Hauptsitz in der Stirn und namentlich in den Schläfen haben. Daneben besteht fast immer ein starkes *Ohrensausen*, ein Singen, Rauschen oder „Bellen" vor den Ohren. Einige sonstige subjective Empfindungen, die *Uebelkeit*, das *Oppressionsgefühl auf der Brust*, die *Knochenschmerzen* u. a., kommen unten noch einmal zur Sprache.

Beginnt man die systematische objective Untersuchung, so ist zunächst das Verhalten der *Augen* zu beachten. Die *Pupillen* sind häufig etwas erweitert, reagiren aber gut. Das *Sehen* ist oft durch das Flimmern vor den Augen gestört. Eine *anämische Amaurose*, wie nach einmaligen schweren Blutverlusten, hat man bei der perniciösen Anämie noch nicht beobachtet. Von grösster diagnostischer Wichtigkeit ist die *ophthalmoskopische Untersuchung* des Augenhintergrundes. Sie ergiebt zwar nicht regelmässig, aber doch in der Mehrzahl der Fälle einzelne

oder auch zahlreiche *Netzhautblutungen.* Sind diese ausgedehnt und betreffen sie die Macula lutea oder die Pupille, so können sie selbstverständlich die Ursache schwerer Sehstörungen sein. Die Netzhautblutungen sind stets ein Zeichen *schwerer* Anämie und werden bis zu einem gewissen Grade mit Recht als Unterscheidungsmerkmal zwischen der Chlorose und der perniciösen Anämie aufgestellt.

Was die Erscheinungen von Seiten des *Respirationsapparates* betrifft, so ist vor Allem das Verhalten der *Athmung* beachtenswerth. Dieselbe ist meist beschleunigt und bei den schwersten anämischen Zuständen oft auffallend tief und geräuschvoll (*anämische Dyspnoë*, s. oben). Offenbar im Zusammenhange hiermit steht das zuweilen sehr heftige, fast schmerzhafte *Oppressionsgefühl auf der Brust*, das Gefühl der *Athembeklemmung*, des „Lufthungers". Die *physikalische Untersuchung der Lungen* ergiebt keine Abweichung. Zuweilen besteht aber (auch ohne nachweisliche anatomische Veränderung) etwas Husten, und kleine Blutungen in der Schleimhaut der Luftwege können gelegentlich auch zu einem geringen blutigen Auswurf Veranlassung geben. Im Anschluss hieran muss auch des nicht sehr seltenen *Nasenblutens* gedacht werden.

Von noch grösserem klinischen Interesse sind die Erscheinungen am *Circulationsapparat.* Die Herzdämpfung ist gewöhnlich normal, nur zuweilen etwas vergrössert. Die Herzthätigkeit ist dagegen oft erregt und verbreitert fühlbar. Der *Puls* zeigt meist eine vermehrte Frequenz (100—120), ist regelmässig und zuweilen, aber keineswegs immer klein, im Gegentheil oft noch auffallend kräftig. Am meisten charakteristisch sind die lauten *„anämischen Geräusche"*, welche man bei der Auscultation des Herzens an der Spitze und noch stärker gewöhnlich an der Herzbasis wahrnimmt. Ausserdem hört man meistens über den Halsvenen ein lautes *Nonnensausen.*

Was die Symptome von Seiten der *Digestionsorgane* betrifft, so ist die *Zunge* gewöhnlich blass, glatt und trocken. Die Funktionen des *Magens* liegen insofern darnieder, als der Appetit gewöhnlich sehr gering, die Nahrungsaufnahme nicht selten von Beschwerden begleitet ist. Am meisten hervortretend sind aber die zwar nicht von einer Magenaffection selbst, sondern von der Gehirnanämie abhängigen, also central bedingten Reizerscheinungen, das *Aufstossen* und *Erbrechen*, welche in sehr quälender Häufigkeit auftreten können. Der *Stuhl* ist in der Regel etwas angehalten. Zuweilen wird auch vorübergehender Durchfall beobachtet.

Die *Leber* ist gewöhnlich normal, die *Milz* in vielen Fällen eben-

falls, in einigen dagegen durch Percussion und Palpation nachweislich vergrössert. Zuweilen kann man, wie wir beobachtet haben, eine mit der Schwere der Anämie zunehmende Vergrösserung und bei eintretender Besserung (s. u.) wiederum eine Abnahme des Milztumors nachweisen. Der *Harn* bietet bei oberflächlicher Untersuchung meist keine wesentliche Veränderung dar; er ist insbesondere mit wenigen Ausnahmen frei von Eiweiss und stets frei von Zucker. Dass aber eine genauere quantitativ-chemische Untersuchung desselben oft beachtenswerthe Ergebnisse liefert, welche auf eine von der Anämie abhängige Veränderung des Stoffwechsels hinweisen, ist schon früher (vgl. S. 491) erörtert. Wir heben daher hier nur noch einmal kurz die zuweilen nachweisbare relative *Vermehrung der Harnstoff-Ausscheidung* und den zeitweilig hervortretenden reichlichen *Harnsäure-Gehalt* des Harns hervor. In einigen Fällen bietet der Harn eine ungewöhnlich starke *Indican-Reaction* dar.

Besondere Beachtung verdient in Rücksicht auf das früher Gesagte die Thatsache, dass in vielen Fällen von perniciöser Anämie eine auffallende *Schmerzhaftigkeit der Knochen* besteht. Namentlich ist oft das Brustbein schon bei leisem Anklopfen empfindlich und ebenso ist zuweilen auch der Druck auf einzelne Röhrenknochen ziemlich stark schmerzhaft. — In vereinzelten Fällen sind auch *Gelenkschwellungen* (Knie) bei der perniciösen Anämie beobachtet worden.

Sehr interessant ist eine Reihe von in neuerer Zeit gemachten Beobachtungen (LICHTHEIM, MINNICH u. A.), wonach bei Kranken mit primärer oder auch secundärer perniciöser Anämie (z. B. bei der Bothriocephalus-Anämie), oft ziemlich rasch ausgesprochene *nervöse Erscheinungen* auftreten können. Dieselben bestehen vorzugsweise in *Parästhesien* an Händen und Beinen, in leichten *Sensibilitätsstörungen, Unsicherheit* und *Ataxie* der Beine, Abschwächung oder völligem *Fehlen der Sehnenreflexe* u. dgl., kurz also in einem Tabes-ähnlichen Symptomencomplex. Sogar ein Verschwinden der Pupillarreflexe ist beobachtet worden. Bei der anatomischen Untersuchung solcher Fälle findet sich namentlich in den *Hintersträngen des Rückenmarks* eine ausgesprochene Erkrankung, welche zumeist in *fleckweise* angeordneten kleinen *Degenerationsherden* und in einer mehr strangartigen (secundären) Degeneration der GOLL-schen Stränge besteht. Die Ursache dieser bemerkenswerthen Complication ist noch nicht ganz klar; doch handelt es sich wahrscheinlich um ***toxische*** Wirkungen (s. u.).

Sehr zahlreiche und genaue Untersuchungen sind über die *Beschaffenheit des Blutes* bei der perniciösen Anämie angestellt. Trotz-

dem ist bis jetzt *keine einzige Eigenschaft desselben gefunden worden, welche für die essentielle schwere Anämie charakteristisch ist und nicht ebenso auch bei schweren secundären Anämien vorkommt*, ein Verhalten welches übrigens nach unserer Auffassung von dem Zustandekommen der letzteren (s. S. 485) auch begreiflich erscheint. Das *Aussehen* des Blutes ist im höchsten Grade blass und wässrig. Die *Zählung der rothen Blutkörperchen* ergiebt zuweilen eine so geringe Anzahl derselben, dass die Fortdauer des Lebens dabei kaum glaublich erscheint. Keineswegs selten findet man während des schlimmsten Stadiums der Krankheit weniger als 1/2 Million, ja sogar nur 1/4 Million rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter, also eine Abnahme derselben auf weniger als ein Zehntel ihrer Normalmenge. Der *Hämoglobingehalt* des Blutes ist dementsprechend natürlich auch in hohem Grade herabgesetzt. Doch scheinen vergleichende Bestimmungen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes darauf hinzuweisen, dass die einzelnen Blutkörperchen von ihrem Hämoglobingehalt nichts verloren haben. — Was die *Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen* anlangt, so ist vorzugsweise die Ungleichmässigkeit ihrer Grösse und Form auffallend (s. Fig. 33). Neben normal aussehenden Blutkörperchen findet man zunächst häufig eine Anzahl auffallend grosser Blutzellen (*Makrocyten, Globules géants*), welche sonst ein normales Aussehen zeigen, ja nach einigen Beobachtungen (LAACHE), vielleicht sogar besonders reich an Hämoglobin zu sein scheinen. Man vermuthet daher, dass man in dem Auftreten dieser auffallend grossen Blutkörperchen eine Art Compensationsvorgang im Körper erblicken darf. Neben diesen grossen Zellen sieht man andererseits in spärlicher oder reichlicherer Menge auffallend kleine rothe, kuglig aussehende Zellen: die zuerst von VANLAIR und MASIUS beschriebenen sogenannten *Mikrocyten*. Welche Entstehung und Bedeutung dieselben haben, ist nicht bekannt. Endlich findet man, worauf namentlich QUINCKE zuerst aufmerksam gemacht hat, sehr häufig abnorm gestaltete rothe Blutkörper-

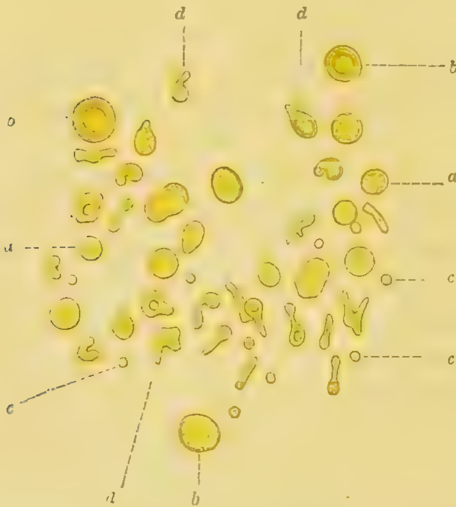


Fig. 33.
Veränderungen der rothen Blutkörperchen bei perniciöser Anämie (nach QUINCKE). *a* Normale Blutkörperchen, *b* Makrocyten, *c* Mikrocyten, *d* Poikilocyten.

chen, von deren merkwürdigen Formen (Bisquitform, Hammerform, Ambossform u. s. w.) die vorstehende Abbildung mehrere Beispiele liefert. Auch diese *„Poikilocyten“* findet man im ganz frischen, unverdünnten Blute, so dass für die Annahme, dieselben seien als Kunstproducte aufzufassen, kein Grund vorliegt. Sowohl die Mikrocyten, als auch die Poikilocyten werden daher gegenwärtig gewöhnlich als abnorm und mangelhaft gebildete oder als krankhaft veränderte Blutkörperchen aufgefasst. Einzelne *kernhaltige rothe Blutkörperchen* sind zuerst von Ehrlich auch im circulirenden Blute nachgewiesen worden, ein Befund, den man in den meisten Fällen von perniciöser Anämie bestätigen kann. Die *weissen Blutkörperchen* sind in der Regel *nicht* vermehrt; nur in einzelnen Fällen hat man eine vorübergehende stärkere Leukocytose des Blutes gefunden. *Körnchenbildungen* findet man oft in ziemlich reichlicher Menge. — Die *chemische Untersuchung des Blutes* hat bisher keine besonders bedeutungsvollen Thatsachen ergeben. Die starke Abnahme des Gesammt-Hämoglobingehaltes ist bereits erwähnt. Der Eiweissgehalt des Blutserums bleibt annähernd normal.

Endlich ist noch von den bei der perniciösen Anämie beachtenswerthen Allgemeinerscheinungen das *Verhalten der Körpertemperatur* zu erwähnen. Wie bei allen schweren Anämien tritt auch hier die Neigung zu *Steigerungen der Eigenwärme* sehr deutlich hervor. Bei vielen Kranken beobachtet man Wochen lang Abendtemperaturen von 38°,0 bis 38°,5, doch kommen hier und da auch einzelne höhere Steigerungen bis 39° und darüber vor. Nur vor dem Tode pflegt die Körpertemperatur tief zu sinken, bis auf 30° C. und noch niedriger.

Was die *Entstehung aller der genannten Symptome* betrifft, so ist, wie gesagt, die Schädigung des Blutes, vor Allem die Verarmung desselben an rothen Blutkörperchen als der wesentliche Krankheitsvorgang aufzufassen. Wodurch diese Schädigung hervorgerufen wird, ob durch schädliche Einflüsse auf die Blutkörperchen selbst oder auf ihre Bildungsstätten, wissen wir nicht. Eine grosse Reihe der übrigen Krankheitserscheinungen hängt unmittelbar von der Anämie ab, die Blässe der Haut, die Schwäche, die „anämischen Gehirnerscheinungen“ (Ohrensausen, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, Uebelkeit u. a). In Bezug auf gewisse andere wichtige Symptome ist aber noch ein anderer Umstand wahrscheinlich von grosser Bedeutung, nämlich eine *Auto-Intoxication des Körpers mit Fibrinferment.*

Durch den Untergang zahlreicher rother Blutkörperchen wird wahrscheinlich stets eine gewisse Menge Hämoglobin frei und tritt ins Blutplasma. Es entsteht also eine Hämoglobinämie. Aus zahlreichen Ver-

suchen (Dorpater Schule von ALEXANDER SCHMIDT, PONFICK, SILBERMANN u. A.) wissen wir aber, dass im Blute gelöstes Hämoglobin auch auf die weissen Blutkörperchen zerstörend einwirkt und insbesondere auf irgend eine Weise die Entstehung von *Fibrinferment* aus denselben hervorruft. Die chronische *„Fermentintoxication“* des Körpers bewirkt aber gewisse Symptome, welche gerade bei der perniciösen Anämie fast niemals fehlen: *capillare Blutungen* und *Fieber*. Die Blutungen hängen wohl meist mit *Embolien* der kleinen Gefässe, seltener mit örtlich entstandenen Thromben zusammen. Auch manche schwerere nervöse Symptome (s. o.) könnten vielleicht ebenfalls auf diese Intoxication des Körpers bezogen werden.

Gesammtverlauf, Dauer und Prognose. Schon die Bezeichnung der „perniciösen“ Anämie weist darauf hin, dass der Ausgang der meisten Fälle ein ungünstiger ist. Ohne dass besondere Complicationen eintreten, erfolgt der Tod meist unmittelbar unter den Erscheinungen der höchsten, mit der Fortdauer des Lebens nicht mehr vereinbaren Anämie. In vielen Fällen ist der Verlauf der Krankheit ein stetig und langsam fortschreitender. Die *Gesammtdauer* des Leidens vom Beginn der ersten Krankheitserscheinungen bis zum Tode beträgt dann oft nur $1/4$—$1/2$ Jahr, ja zuweilen selbst noch weniger, während andererseits eine längere Dauer, als ein Jahr, auch nicht häufig vorkommt. Zuweilen zeigt aber der Gesammtverlauf der Krankheit grössere Schwankungen. Stillstände, Besserungen, ja scheinbare Heilungen, freilich dann oft von Neuem eintretende Rückfälle, kommen vor. Insbesondere heben wir eine Gruppe von Fällen hervor, bei welchen während einer längeren Krankheitsdauer von 2—3 Jahren mehrere „anämische Anfälle“ eine solche Stärke erreichen, dass die trotzdem eintretende Besserung geradezu wunderbar erscheint. Gerade in diesen Fällen ist wiederholt eine stärkere Milzschwellung während der Zeiten der schweren Anämie nachgewiesen worden, ohne dass es aber deshalb nöthig erscheint, diese *„Anaemia splenica“* den übrigen essentiellen Anämien grundsätzlich gegenüber zu stellen. Sie ist nur eine klinische Unterart. Ihr schliesslicher Ausgang scheint ebenfalls stets ein ungünstiger zu sein.

Dass auch *dauernde* Heilungen bei schweren essentiellen Anämien, welche man zunächst zu den perniciösen zu rechnen geneigt ist, vorkommen *können*, ist gewiss. Doch sind diese Fälle leider recht selten, und auch bei eintretender erheblicher Besserung ist die Gefahr eines Rückfalls zu fürchten. Die *Prognose* ist daher stets eine sehr ernste, wenn auch nicht durchaus ungünstige. Dass die äusseren Verhältnisse (Pflege, Behandlung u. dgl.) auch nicht ganz ohne Bedeutung sind, ist

erklärlich. Bemerkenswerth ist noch, dass bei der schweren Anämie der *Schwangeren* sehr häufig *Frühgeburt* eintritt und dass sich der Zustand danach oft rasch sehr verschlimmert. Ausnahmen kommen freilich auch von dieser Regel vor.

Diagnose. Der Nachweis der schweren Anämie als solcher und das Urtheil über die Gefährlichkeit der bestehenden Folgeerscheinungen derselben unterliegen niemals besonderen Schwierigkeiten. Nur ist, wie bei der Chlorose, so auch bei der perniciösen Anämie der zur Diagnose natürlich nothwendige Nachweis des *primären essentiellen* Charakters der Anämie nicht immer leicht. Welche Verhältnisse hierbei vorzugsweise in Berücksichtigung zu ziehen sind, ist früher schon wiederholt angedeutet worden. Versteckte Tuberkulose, schwere Magenleiden und gewisse Parasiten (*Anchylostomum, Bothriocephalus*) sind diejenigen Erkrankungen, auf deren Ausschluss eine besondere diagnostische Sorgfalt zu verwenden ist.

Therapie. Bei der Behandlung der schweren essentiellen Anämien stehen uns auch nur dieselben Mittel zu Gebote, wie bei den leichteren Formen. Ausser der anzustrebenden möglichst guten und zweckmässigen Ernährung der Kranken, ausser der Regelung aller übrigen hygieinischen Verhältnisse kommen auch hier vor Allem die *Eisenpräparate* zur Anwendung. WUNDERLICH verordnete besonders gern die Tinct. ferri chlorati aetherea (mehrmals täglich 10 Tropfen in Zuckerwasser). Ausserdem dürfte namentlich ein Versuch mit *Arsen* dringend anzurathen sein, da mit diesem Mittel bei der ganzen Gruppe der Bluterkrankungen (Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie) zuweilen (freilich durchaus nicht immer) auffallend günstige Erfolge erzielt werden. Als Darreichungsform empfehlen sich Pillen (s. den Receptanhang) entschieden mehr, als die Fowler'schen Tropfen. Eisen kann in Combination mit dem Arsen gleichzeitig gegeben werden. Ausser dem Arsen ist noch der *Phosphor* von einigen Beobachtern empfohlen worden.

In nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen scheint der Gebrauch von *Bädern* (Salzbäder, künstliche Kohlensäure-Bäder) die Behandlung in günstiger Weise zu unterstützen. *Symptomatisch* müssen häufig noch verschiedene andere Mittel (Salzsäure bei Verdauungsstörungen; Eispillen, Bromkali, Opium bei heftigem Erbrechen u. a.) angewandt werden.

Ziemlich häufig ist schon bei der perniciösen Anämie der Versuch einer *Blut-Transfusion* gemacht worden. In einigen Fällen schien die Transfusion in der That einen günstigen Einfluss auf die Krankheitserscheinungen auszuüben. Besonders grosse Hoffnungen darf man aber auf die Transfusion, deren Ausführung auch theoretische Bedenken gegen-

überstehen, nicht setzen. — Endlich sind hier noch die neuerdings von v. ZIEMSSEN bei allen schweren Formen der Anämie empfohlenen *subcutanen Blutinjectionen* zu erwähnen. Dieselben werden in der Weise ausgeführt, dass 50 ccm defibrinirten menschlichen Blutes in zwei Theilen (an jedem Oberschenkel 25 ccm) vermittelst gut desinficirter Instrumente unter die Haut gespritzt werden, wonach das injicirte Blut durch kräftiges Massiren der Injectionsstellen in die Lymphwege getrieben wird. In schweren Fällen soll dieses Verfahren öfters wiederholt werden. Die bisherigen Erfahrungen über diese Methode lauten sehr günstig. Nicht nur die subjectiven Beschwerden, sondern auch der objective Blutbefund (Zahl der rothen Blutkörperchen) bessern sich zuweilen nach der Injection in auffallender Weise.

Drittes Capitel.

Die Leukämie.

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Nachdem VIRCHOW im Jahre 1845 zum ersten Male einen Fall von „weissem Blut“ (Leukämie) in richtiger Weise gedeutet und die hierbei bestehende beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen entdeckt hatte, wurde dem Verhalten der letzteren bei den verschiedensten Krankheiten eine grössere Aufmerksamkeit, als bis dahin, geschenkt. Man fand bald, dass eine Zunahme der weissen Blutzellen zuweilen als eine nur vorübergehende Erscheinung bei verschiedenen sonstigen primären Erkrankungen auftreten kann, während sie in anderen Fällen das wesentlichste Symptom einer bestimmten Krankheitsform ist und dann in unzweifelhaft naher Beziehung zu der Erkrankung gewisser innerer Organe steht. Die ersterwähnten Fälle, bei welchen die Vermehrung der weissen Blutkörperchen gewöhnlich keinen sehr hohen Grad erreicht, bezeichnet man gewöhnlich als *Leukocytose* im Gegensatz zur eigentlichen *Leukämie*. Rechnet man als Normalwerth eine Anzahl von etwa 8000—12000 Leukocyten im cmm Blut, so bezeichnet man als *Leukocytose* solche Zustände, bei denen die Anzahl der Leukocyten im cmm Blut auf 30000—40000 und noch höher gestiegen ist. Eine derartige Leukocytose findet sich unter normalen Verhältnissen zur Zeit der Verdauung, ferner bei Schwangeren und bei Neugeborenen, unter pathologischen Verhältnissen vorzugsweise bei gewissen acuten fieberhaften Krankheiten, so vor Allem bei der croupösen Pneumonie, beim Erysipel, bei septischen Erkrankungen u. a.

Die echte *Leukämie* dagegen ist eine zwar ziemlich seltene, aber

doch in den meisten Fällen wohl charakterisirte Erkrankung, deren eigentliches Wesen uns freilich noch fast vollständig dunkel ist. Da jedoch in der grösseren Mehrzahl der Fälle sich neben der leukämischen Blutbeschaffenheit eine bedeutende anatomische Veränderung der *Milz* und des *Knochenmarks,* zuweilen auch der *Lymphdrüsen* findet, also eine Erkrankung von Organen, deren Function mit der Blutbildung und zwar insbesondere mit der Bildung von Leukocyten in nahem Zusammenhange steht, so ist die Annahme einer primären Erkrankung dieser Organe und einer in Folge hiervon sich einstellenden Vermehrung der weissen Zellen im Blute sehr nahe liegend. Welche *ursächlichen Momente* aber die Veränderung der genannten Organe anregen, ist noch völlig unbekannt. Wiederholt hat man auch hierbei schon an specifisch-infectiöse Einflüsse gedacht, ohne aber bisher eine sichere Stütze für diese Auffassung beibringen zu können. In den meisten Fällen lässt sich nicht einmal eine *Veranlassungsursache* der Krankheit auffinden, so dass sich das Leiden scheinbar von selbst bei vorher ganz gesunden Menschen entwickelt. In einigen Fällen glaubt man dagegen eine Beziehung der Leukämie zu anderen vorangegangenen Krankheitsprocessen annehmen zu dürfen. So ist es namentlich erwähnenswerth, dass zuweilen nach einer langwierigen *Malaria-Erkrankung* (*Intermittens*) Leukämie beobachtet ist. Auch ein Zusammenhang zwischen Leukämie und vorausgegangener *Syphilis* oder anderen Infectionskrankheiten (z. B. *Typhus*) ist behauptet worden, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich. Endlich sind wiederholt *traumatische Einwirkungen* auf die Milz und die Knochen als Krankheitsursachen angenommen worden. Auch in den *äusseren Verhältnissen der Kranken* hat man die Ursachen zu finden geglaubt. Bemerkenswerth ist, dass die Leukämie bei der *ärmeren Bevölkerung* etwas häufiger auftritt, als in den wohlhabenderen Klassen. Indessen finden sich doch zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel. Auf *deprimirende Gemüthsaffecte,* Sorgen und Kummer, ist in ursächlicher Hinsicht ebenfalls Werth gelegt worden. Doch haben alle diese scheinbaren Veranlassungsursachen kaum jemals eine wesentliche Bedeutung; in der Mehrzahl der Fälle von Leukämie ist von ihnen, wie gesagt, überhaupt Nichts nachweisbar.

Die meisten Fälle von Leukämie kommen im *mittleren Lebensalter* vor, etwa zwischen 30 und 45 Jahren. Doch sind auch bei *Kindern* schon wiederholt ausgesprochene leukämische Erkrankungen beobachtet worden, ebenso, wenn auch seltener, bei älteren Leuten. Im Ganzen überwiegt etwas die Zahl der Erkrankungen bei *Männern*, doch werden *Frauen* keineswegs ganz verschont. Die wiederholt gemachte Angabe, dass das

Auftreten der Krankheit alsdann mit Störungen der Geschlechtsfunctionen zusammenhänge, verwechselt wahrscheinlich Ursache und Wirkung.

Anatomische Veränderungen bei der Leukämie. Die wesentlichste anatomische Veränderung bei der Leukämie ist die starke *Vermehrung der weissen Zellen im Blute.* Da jedoch dieses Verhalten des Blutes schon zu Lebzeiten der Kranken nachweisbar und stets das Ausschlag gebende diagnostische Moment ist, so werden die näheren Einzelheiten der Blutbeschaffenheit bei der Besprechung der klinischen Symptome erwähnt werden. Dagegen sind hier die bei der Leukämie zu findenden anatomischen Veränderungen der inneren Organe, *Milz, Knochenmark* und *Lymphdrüsen,* zu berücksichtigen.

Am häufigsten zeigt sich die *Milz* verändert (*Leucaemia lienalis*). Sie ist oft in sehr beträchtlichem Maasse vergrössert, so dass die *leukämischen Milztumoren* ein Gewicht von 3—6 kg und darüber, und einen Längsdurchmesser von 30 cm und mehr erreichen können. Dabei handelt es sich um eine echte Hyperplasie des ganzen Organs, d. h. um eine Mengenzunahme aller Gewebstheile desselben. Die Schnittfläche ist anfangs gewöhnlich ziemlich lebhaft roth, später wird sie häufig heller, gelblicher. Die Consistenz ist meist eine weiche, erst in späteren Stadien zuweilen eine festere. *Mikroskopisch* findet man die Blutbahnen der Milz erweitert, die Zellen der Pulpa und der Follikel sehr vermehrt. Nur zuweilen tritt eine besondere Hyperplasie der Follikel hervor, wodurch die Milz ein fleckiges, marmorirtes Aussehen erhält. In der Pulpa finden sich dann gewöhnlich regressive Veränderungen, atrophische und fettig degenerirte Zellen, Pigmentbildung u. dgl. In späteren Stadien entwickelt sich zuweilen ein reichlicheres festes Bindegewebe. Endlich treten manchmal auch blutige Infarcte in dem Milzgewebe auf, welche umschriebene dunkelrothe oder in späteren Stadien braun-gelbliche Herde darstellen.

Ausser der Milz ist am häufigsten das *Knochenmark* der Sitz ausgesprochener Veränderungen (*medulläre* oder *myelogene Form der Leukämie*). Von einigen Autoren, namentlich von Neumann, wird auf die Erkrankung des Knochenmarks das grösste Gewicht gelegt und insbesondere betont, dass sie sich in *jedem* Falle von Leukämie nachweisen lasse. Letzteres scheint nun allerdings nicht ganz der Fall zu sein, immerhin zeigt aber das Knochenmark in der *Mehrzahl der Fälle* ein eigenthümlich gelbliches, zuweilen beinahe eiterähnliches Aussehen. Mikroskopisch lässt sich eine sehr reichliche Vermehrung der lymphoiden Zellen des Knochenmarks nachweisen, und ausserdem finden sich darin in ziemlich reichlicher Zahl kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Die *Lymphdrüsen* bleiben in vielen Fällen von Leukämie ganz unbetheiligt, in anderen schwellen sie dagegen beträchtlich an, so dass sich an verschiedenen Körperstellen (am Halse, in den Achselhöhlen, in den Inguinalgegenden, zuweilen auch an den inneren Lymphdrüsen) grosse Lymphdrüsen-Tumoren ausbilden (*L. lymphatica*). Mikroskopisch handelt es sich hierbei um eine einfache Hyperplasie des Drüsengewebes.

Die drei genannten Formen der Leukämie, die *lienale*, die *myelogene* und die *lymphatische*, dürfen nicht als verschiedene Krankheiten aufgefasst werden, da sich die betreffenden pathologischen Veränderungen in jeder nur möglichen Weise *mit einander vereinigen* können. Ausschliesslich myelogene Fälle sind, wenn sie überhaupt vorkommen, jedenfalls am seltensten. Selten sind aber auch rein lienale oder rein lymphatische Formen. Am häufigsten findet man gleichzeitig Milz und Knochenmark erkrankt, weniger häufig die Vereinigung von Milz- und Lymphdrüsenerkrankung. Alle diese Combinationen weisen darauf hin, dass es dieselbe Krankheitsursache ist, welche bald in allen, bald nur in einigen der genannten Organe die betreffenden Veränderungen hervorruft.

In welcher näheren Beziehung die leukämische Blutbeschaffenheit zu den anatomischen Organerkrankungen steht, ist eine noch vollkommen offene Frage. Uns erscheint die Ansicht am wahrscheinlichsten, nach welcher die Milz- resp. Knochenmark- resp. Lymphdrüsen-Erkrankung die primäre Störung ist, von welcher die veränderte Blutbeschaffenheit abhängt, wobei in erster Linie an eine *vermehrte Bildung farbloser Zellen* und deshalb auch an eine gesteigerte Zufuhr derselben zum Blute gedacht werden muss. Immerhin muss aber auch eine *Beeinträchtigung der rothen Blutkörperchen* bei der Leukämie angenommen werden, da ihre Zahl hierbei zweifellos eine herabgesetzte ist. Jedoch muss unentschieden bleiben, ob die Verminderung der rothen Blutkörperchen die Folge einer mangelhaften Bildung oder eines vermehrten Unterganges derselben ist.

Ausser den oben beschriebenen wichtigen anatomischen Organerkrankungen findet man bei der Leukämie zuweilen auch noch in einigen *anderen Organen* Veränderungen, welche in dem Auftreten diffuser oder umschriebener lymphatischer Neubildungen bestehen. So sind z. B. in den *Tonsillen*, ferner in den *Peyer'schen Plaques* und den *Lymphfollikeln des Darmes* hyperplastische Processe beobachtet worden. Sehr häufig entwickeln sich ferner in der *Leber*, in den *Nieren*, in den *Retinae*, seltener auch in den *Lungen*, in der *Pleura* u. a. diffuse oder umschriebene knötchenförmige Wucherungen von lymphoidem Gewebe. Alle diese Veränderungen können gewissermaassen als analog den infec-

tiösen Geschwulstmetastasen aufgefasst werden und weisen auf die Möglichkeit der Ausbreitung eines Krankheitsgiftes im ganzen Körper hin. — Nur in ganz vereinzelten Fällen hat man eine ausgesprochene *Leukämie ohne jede nachweisbare Organerkrankung* gefunden. Derartige Beobachtungen entziehen sich vorläufig noch ganz der Erklärung. LEUBE und FLEISCHER, welche einen solchen Fall beschrieben haben, sind geneigt, hierbei eine Erkrankung des Blutes selbst anzunehmen.

Ueber Veränderungen in der *chemischen Beschaffenheit* des Blutes und der inneren Organe bei der Leukämie ist erst Weniges bekannt. Von besonderen Stoffen, welche im *Blute* Leukämischer vorkommen, sind Milchsäure, Ameisensäure und namentlich *Glutin*, *Xanthin* und *Hypoxanthin* zu nennen. Interessant ist auch das Vorkommen von *Nucleoalbumin* im Blutserum Leukämischer, weil diese Thatsache unmittelbar auf einen Zerfall von Blutkörperchen hinweist (MATTHES). Ferner ist noch bemerkenswerth, dass sich nach dem Tode im Blute, in der Milz, im Knochenmark und in anderen Organen häufig dieselben octaëdrischen Krystalle („CHARCOT-sche *Krystalle*“) finden, deren Vorkommen im Sputum beim Bronchialasthma schon früher beschrieben ist (s. Bd. I, S. 273).

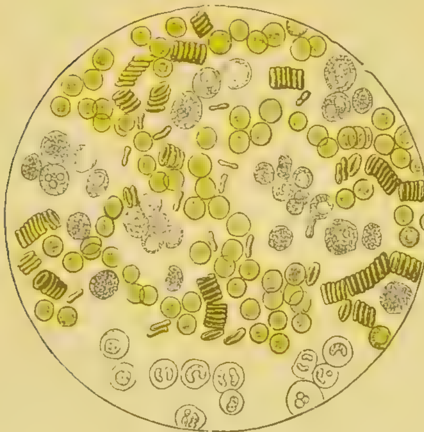


Fig. 34.
Leukämisches Blut (nach FUNKE).

Klinische Symptome. Die klinischen Symptome der Leukämie haben in vieler Beziehung eine grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen einer chronisch-progressiven Anämie, wie sie in den beiden vorigen Capiteln ausführlich besprochen sind. Zu diesen anämischen Symptomen treten nun aber noch hinzu einmal die Erscheinungen von Seiten der erkrankten Milz, der Lymphdrüsen oder des Knochenmarks und zweitens die charakteristische Blutveränderung. Da letztere das in diagnostischer Hinsicht allein maassgebende Symptom darstellt, so soll sie zunächst näher besprochen werden.

Das *leukämische Blut* fällt in allen vorgeschrittenen Fällen schon dem blossen Auge durch seine Blässe und seine Dünnflüssigkeit auf. Die Unterscheidung desselben von dem Blute bei schwereren Anämien ist aber nur mit Hülfe der mikroskopischen Untersuchung (s. Fig. 34) möglich. Hierbei erkennt man meist auf den ersten Blick die oft

enorme *Zunahme der weissen Blutkörperchen*, deren Menge um so bedeutender erscheint, als die *Zahl der rothen Blutkörperchen* gleichzeitig stets nicht unbedeutend *abgenommen* hat. Stellt man genauere Zählungen an, so findet man im Cmm Blut etwa 2½—3½ Millionen rothe Blutkörperchen und daneben etwa 300 000—500 000, ja sogar bis 700 000 Leukocyten. Das Mengen-Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen beträgt 1 : 12, ja sogar 1 : 8 und 1 : 7. Die früheren Angaben über Verhältnisszahlen von 1 : 2 und 1 : 1 beruhen vielleicht auf ungenauer Schätzung. Noch interessanter als diese Zahlenverhältnisse ist aber die Betrachtung der besonderen *Formen der Leukocyten*. Schon am frischen ungefärbten Blutpräparat kann man die beträchtlichen Unterschiede in der *Grösse* und *Beschaffenheit* der einzelnen Leukocyten leicht feststellen. Weit charakteristischer treten aber alle diese Unterschiede am gefärbten Blutpräparat[1]) hervor. (Fig. 35.) Hier sieht man, dass ein sehr grosser Theil der Leukocyten aus den gewöhnlichen *polynucleären Zellen* besteht, daneben findet man aber auch kleine einkernige Zellen (sog. *Lymphocyten*) und — was für die Leukämie besonders charakteristisch ist — *grosse mononucleäre Zellen*, fast zweimal so gross, wie ein gewöhnliches weisses Blutkörperchen und daher meist auch im frischen ungefärbten Blutpräparat schon deutlich erkennbar. Diese Zellen werden gegenwärtig meist als „*Markzellen*“ bezeichnet, weil man sie sowohl im normalen als namentlich auch im leukämischen Knochenmark in grosser Menge antrifft, so dass auch die Herkunft der im leukämischen Blute vorhandenen Markzellen aus dem Knochenmark sehr wahrscheinlich ist. Endlich sieht man

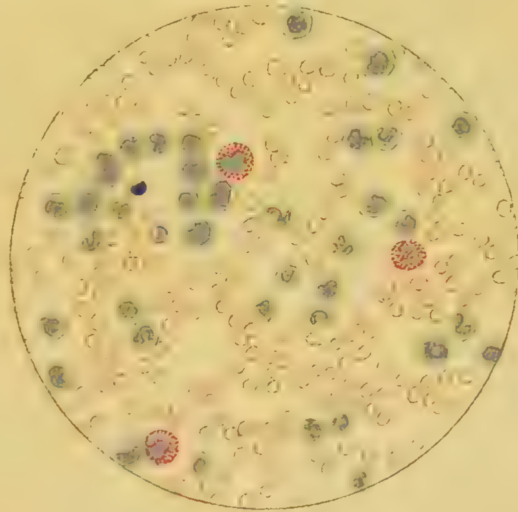


Fig. 35.
Gemischte Leukämie (Myelämie)
(nach Rieder).

---

1) Näheres über die verschiedenen namentlich von P. Ehrlich ermittelten Färbungsmethoden des Blutes findet man in den Lehrbüchern über die klinischen Untersuchungsmethoden. Für praktische Zwecke empfiehlt sich am meisten die Färbung der Trockenpräparate mit Ehrlich'scher Hämatoxylin-Eosinlösung.

gewöhnlich in jedem Gesichtsfelde noch mehrere sog. *eosinophile Zellen* d. h. Zellen, deren starke Körnung schon im frischen Präparate auffällt und durch die eintretende rothe Färbung der Körnchen mit Eosin noch stärker hervortritt. Ueber die Herkunft (Knochenmark?) und die Bedeutung der eosinophilen Zellen ist noch fast nichts Sicheres bekannt. An den *rothen Blutkörperchen* treten bei der Leukämie zwar auch gewisse Grössen- und Formunterschiede (Poikilocytose) hervor, doch meist nicht in so ausgesprochener Weise, wie bei den schweren essentiellen Anämien. Bemerkenswerth ist dagegen wiederum der bei der Leukämie fast regelmässige Befund von *kernhaltigen rothen Blutkörperchen.* „Körnchenbildungen" sind im leukämischen Blut meist reichlich vorhanden.

Unter den specifisch-leukämischen Organerkrankungen ist der *Milztumor* die häufigste und klinisch wichtigste. Nur selten kann man seine Entstehung verfolgen. In den meisten Fällen ist die Milz, wenn die Kranken zum ersten Male zur Untersuchung kommen, bereits beträchtlich vergrössert. Die Milz ragt dann als ein fester, harter Tumor unter dem linken Rippenrande hervor, mit ihrem vorderen, unteren Ende oft bis in die Mittellinie des Körpers reichend. Besonders charakteristisch ist der ziemlich *scharfe mediale Rand* des Tumors, an welchem häufig *eine oder zwei Incisuren* fühlbar sind. — Subjective Beschwerden, insbesondere Schmerzen in der Milz treten anfangs meist nur in geringem Grade auf. Bei grösseren Milztumoren entsteht aber oft ein sehr lästiges, ja sogar quälendes Gefühl der Spannung und des Vollseins im Leibe. Durch die Hinaufdrängung des Zwerchfells kann auch die Respiration erschwert werden.

Die Betheiligung des *Knochenmarks* lässt sich zu Lebzeiten der Kranken meist nur nach dem Blutbefunde (Markzellen s. o.) feststellen. Das einzige unmittelbare Symptom, welches zuweilen auf die Erkrankung des Knochenmarks hinzuweisen scheint, aber auch nicht vollkommen verlässlich ist, besteht in der *Schmerzhaftigkeit der Knochen.* Dieselbe tritt namentlich bei Druck auf und zeigt sich am häufigsten bei der Percussion des Sternums. Doch haben wir auch bei starker Knochenmarkerkrankung den „*Sternalschmerz*" häufig vermisst.

Die *Lymphdrüsen* findet man, wie gesagt, in vielen Fällen ganz normal. Sind sie aber gleichzeitig erkrankt, so ist ihre Vergrösserung leicht nachweisbar. Ausser den Drüsenschwellungen am Halse, in den Achselhöhlen, den Inguinalgegenden u. a. hat man in vereinzelten Fällen auch eine Vergrösserung der *mesenterialen* und *retroperitonealen Lymphdrüsen* durch die Palpation des Abdomens feststellen können.

Schmerzen bewirken die Lymphdrüsentumoren nur selten und in nicht beträchtlichem Grade. In dem Blutbefunde würde namentlich das reichliche Auftreten der kleinen einkernigen „Lymphocyten“ für eine Betheiligung der Lymphdrüsen sprechen. Doch sind leider unsere Kenntnisse über die *Bedeutung* aller der verschiedenen Formen der Leukocyten noch viel zu unsicher, um bestimmte diagnostische Schlüsse zu ermöglichen.

Von den oben angeführten leukämischen Neubildungen in den übrigen inneren Organen haben die meisten lediglich ein anatomisches Interesse und verursachen keine besonderen klinischen Erscheinungen. Nur die durch die diffuse leukämische Infiltration bedingte *Vergrösserung der Leber* lässt sich klinisch mitunter nachweisen. Ausserdem sind noch die zuweilen bei der Leukämie vorkommenden *Veränderungen der Retinae* von Wichtigkeit, weil sie mit Hülfe des Augenspiegels sichtbar sind. Sie bestehen in *weissen Flecken* oder in *weissen*, längs der Gefässe laufenden *Streifen*, welche durch Anhäufungen lymphoider Zellen oder durch förmliche lymphoide Neubildungen hervorgerufen werden. Neben diesen specifisch leukämischen Veränderungen (unpassend als *Retinitis leucaemica* bezeichnet) findet man bei der Leukämie ebenso, wie bei den schweren essentiellen Anämien, nicht selten auch *Netzhaut-Blutungen.*

Alle *übrigen klinischen Erscheinungen* der Leukämie sind eine Folge der abnormen Blutbeschaffenheit und zwar der *Anämie,* der Verarmung des Blutes an normal functionirenden Elementen, insbesondere an rothen Blutkörperchen. Diese Erscheinungen sind daher vollkommen dieselben, wie die betreffenden Symptome bei den essentiellen Anämien, und bedürfen keiner nochmaligen ausführlichen Darstellung. Sie bilden fast immer die hervorragendsten Züge im allgemeinen Krankheitsbilde der Leukämie und bestehen in der sichtbaren *Blässe* der Haut, welche in vorgeschrittenen Fällen einen ebenso hohen Grad erreichen kann, wie bei der perniciösen Anämie, ferner in den *anämischen Geräuschen* am Herzen und an den Halsvenen, in allgemeiner *Schwäche* und *Mattigkeit,* in *Appetitlosigkeit* und *Verdauungsstörungen*, in Herzklopfen und Athemnoth und endlich in der ganzen Reihe der *„anämischen Gehirnsymptome“*, d. h. *Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, Ohrensausen* u. s. w. Zuweilen leiden die Kranken an einem starken *Hautjucken.* Ein merkwürdiges, bei Leukämie auffallend oft beobachtetes Symptom ist anhaltender *Priapismus* bei Männern. Diese Erscheinung kann zuweilen als erstes von den Patienten bemerktes Krankheitssymptom auftreten.

Besonders hervorzuheben sind noch die *häufigen Blutungen.* Jedenfalls in Folge eintretender Ernährungsstörungen der Gefässwände entwickelt sich zuweilen geradezu eine „hämorrhagische Diathese". Namentlich tritt oft wiederholtes und schwer zu stillendes *Nasenbluten* ein; seltener sind Blutungen aus dem Darm, dem Magen, den Nieren, in der Haut, in den Muskeln u. a. Eintretende *Gehirnblutungen* können halbseitige Lähmungen, ja zuweilen sogar einen unmittelbar tödtlichen Ausgang zur Folge haben. — Leichte *Oedeme* des Unterhautzellgewebes und *Transsudate in den serösen Höhlen* kommen in schweren Fällen nicht selten vor.

Das *Verhalten des Harns* bei der Leukämie stimmt im Wesentlichen mit dem bei der essentiellen Anämie Angegebenen überein. Insbesondere ist auch hier die Steigerung des Eiweisszerfalls und die in Folge davon *verhältnissmässig hohe Stickstoff-Ausscheidung* nachgewiesen worden (Fleischer und Penzoldt). Ausserdem ist die oft nicht unbeträchtliche *Vermehrung der Harnsäure-Ausscheidung* hervorzuheben. Doch scheinen auch diese Verhältnisse nicht völlig constant zu sein.

Die *Eigenwärme* zeigt dieselbe Neigung zu geringen Steigerungen, wie bei den schweren Anämien. In vorgeschrittenen Fällen von Leukämie beobachtet man sogar zuweilen recht hohe intermittirende Temperatursteigerungen bis auf 39°,5—40°,0 C., welche zuweilen von heftigem Frieren begleitet sind, während das darauf folgende Sinken der Temperatur mit einem heftigen und sehr schwächenden Schweissausbruch verbunden ist.

Complicationen, welche mit der Leukämie nicht in unmittelbarem Zusammenhange stehen, sind im Allgemeinen selten. Doch werden intercurrente acute Erkrankungen (*Pneumonie*), *Lungentuberkulose* u. a. zuweilen beobachtet. Wir sahen einen Fall tödtlich enden in Folge von *hämorrhagischer Angina* und Glottisödem.

In Betreff der *Pathogenese* der einzelnen Symptome liegen die Verhältnisse offenbar zum Theil sehr ähnlich, wie bei der einfachen schweren Anämie. Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen und vielleicht chronische Fermentintoxication sind die wichtigsten Factoren. Man vergleiche hierüber das Seite 509 Gesagte.

Verlauf, Dauer und Ausgänge der Leukämie. Der gesammte Krankheitsverlauf der Leukämie ist fast stets ein chronischer. Meist beginnt das Leiden unmerklich und allmälig. Die Kranken werden blasser, fühlen sich matt und aus den anfänglich leichten, oft wenig beachteten Erscheinungen entwickelt sich langsam das immer mehr und mehr aus-

gesprochene Symptomenbild der schweren Blutveränderung. Zuweilen machen sich auch die anatomischen Organerkrankungen den Patienten selbst bemerklich. Handelt es sich um eine *lymphatische Leukämie*, so fallen natürlich bald die Anschwellungen der Lymphdrüsen auf, während bei der *lienalen Leukämie* zuweilen die Spannung und der Druck im Leibe, die zunehmende Ausdehnung in der linken Seite desselben und die daselbst fühlbare ungewohnte Resistenz die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam machen und zum Arzt führen. In einigen Fällen sind die Blutungen, namentlich das hartnäckige Nasenbluten, das erste besonders auffallende Symptom, welches die nähere Untersuchung des Blutes und der Milz veranlasst.

Die *Gesammtdauer* des Leidens erstreckt sich meist auf mehrere Jahre. Manche Fälle zeigen einen gutartigeren, langsameren Verlauf, andere ein schnelleres Fortschreiten aller Krankheitssymptome. Zuweilen verläuft die Krankheit so rasch, dass man ihr mit Recht den Namen einer *„acuten Leukämie“* beilegen kann. In solchen Fällen, auf welche neuerdings namentlich EBSTEIN die Aufmerksamkeit gelenkt hat, sind die Veränderungen der Milz und der Lymphdrüsen meist nur in mässigem Grade entwickelt. Dagegen sind die Allgemeinerscheinungen sehr schwer und insbesondere entwickelt sich häufig eine *acute hämorrhagische Diathese* (Hautblutungen u. a.). Die Krankheit führt nach wenigen Wochen zum Tode und kann nur durch die mikroskopische Untersuchung richtig gedeutet werden.

Bei den gewöhnlichen Fällen von Leukämie kommen scheinbare Stillstände der Krankheit, vorübergehende Besserungen und neue Verschlimmerungen häufig vor. Der schliessliche *Ausgang* ist aber fast stets ein *ungünstiger*. Eine *Heilung der Leukämie* ist zwar nicht ganz unmöglich. Indessen ist sie *sehr selten* und höchstens noch während der ersten Periode der Krankheit zu erhoffen. Fast bei allen vorgeschrittenen Fällen muss die *Prognose* durchaus ungünstig gestellt werden. Der Tod erfolgt meist unter den Erscheinungen der stärksten Anämie durch die zunehmende allgemeine Entkräftung. Zuweilen wird er durch den Eintritt gefährlicher *Blutungen* (unstillbares Nasenbluten, Gehirnhämorrhagien) oder durch intercurrente Erkrankungen beschleunigt.

Diagnose. Die Diagnose der Leukämie kann durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes leicht und sicher gestellt werden. Höchstens kann in beginnenden Fällen die Vermehrung der weissen Blutzellen noch eine so geringe sein, dass eine sichere Entscheidung nicht getroffen werden kann. Späterhin ist aber in typischen Fällen ein Zweifel in dieser Beziehung nicht mehr möglich.

Ein irrthümliches Uebersehen der Leukämie ist nur möglich, wenn die Blutuntersuchung versäumt wird. Diese ist daher in jedem Falle von hartnäckiger Anämie und selbstverständlich vor Allem in jedem Falle von chronischem Milztumor und multiplen Lymphdrüsentumoren vorzunehmen. Die Erkennung der letzteren bietet keine Schwierigkeit dar, und auch die Milztumoren sind meist durch ihre charakteristische Lage und Gestalt, insbesondere durch den medialen Rand und die hier oft fühlbaren Incisuren richtig zu deuten. Immerhin können Verwechselungen mit Nierengeschwülsten (Hydronephrose) und bei Frauen mit Ovarialcysten vorkommen. In derartigen zweifelhaften Fällen kann ein *positives* Ergebniss der Blutuntersuchung zuweilen die Entscheidung liefern. Findet man einen sicheren chronischen *Milztumor ohne leukämische Blutveränderung,* so ist zunächst nach anderen möglichen Ursachen desselben zu forschen: chronische Stauungsmilz bei Leberleiden, Pfortaderthrombose, Herzfehlern u. dgl., Milztumoren in Folge von Malaria-Erkrankungen u. a. Endlich giebt es aber auch Fälle, wo sich neben den Zeichen einer allmälig fortschreitenden Anämie ohne jede sonstige Ursache ein chronischer Milztumor oder noch öfter multiple Lymphdrüsentumoren entwickeln, *ohne dass das Blut eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zeigt.* Solche Fälle werden als *Pseudoleukämie* oder *Anaemia splenica* bezeichnet; sie sind im folgenden Capitel näher besprochen.

Therapie. Die gegen die Leukämie angewandten Mittel sind zum grössten Theil dieselben, wie bei den essentiellen Anämien. Ausser der selbstverständlich nothwendigen möglichsten *Kräftigung des Allgemeinzustandes* durch gute Nahrung, geeigneten Land- oder Badeaufenthalt u. dgl. sind vor Allem die *Eisenpräparate* vielfach versucht worden. Ein wesentlicher dauernder Erfolg wird durch dieselben aber fast niemals erzielt. Weit mehr Zutrauen haben wir zur Darreichung des *Arsens,* von welchem Mittel grössere Dosen in *Pillenform* oder noch besser vielleicht in Form *subcutaner Injectionen* jedenfalls zu versuchen sind. Natürlich darf man sich auch hiervon nur in beginnenden Fällen einen dauernden Nutzen versprechen. Vorübergehende, aber immerhin recht erfreuliche Erfolge haben wir von der fortgesetzten Arsen-Darreichung bei der Leukämie wiederholt beobachtet.

Ausser den genannten Medicamenten werden oft noch die sogenannten „Milzmittel“ angewandt, von deren Wirksamkeit bei der Leukämie man aber nicht viel erwarten darf. Mosler sah von dem fortgesetzten Gebrauch grösserer *Chinindosen* (täglich 0,3—0,5 und mehr) gute Erfolge. Ausserdem empfiehlt er einen Versuch mit *Piperin* und *Euca-*

lyptusöl (Olei Eucalypti gutt. 100, Piperin, Cerae albae ana 4,0 Pulv. rad. Althaeae 7,5. M. fiant pilulae No. 100 S. täglich 3mal 3—5 Stück). — Auch *örtliche Einwirkungen auf die Milz* sind versucht worden. Die dauernde Anwendung einer *Eisblase auf die Milz* kann zuweilen eine Verkleinerung des Tumors zur Folge haben. Auch aus symptomatischen Gründen (Schmerzen in der Milz) ist diese Verordnung zuweilen nützlich. Die *Faradisation der Milz* ist von Botkin empfohlen worden. Einen wesentlichen Nutzen hiervon wird man wohl kaum annehmen dürfen. Ferner hat man *parenchymatöse Injectionen in das Milzgewebe* hinein mit Chinin, Arsenlösungen u. a. versucht; doch glauben wir nicht, dieselben empfehlen zu können. Sogar die *Exstirpation des leukämischen Milztumors* ist wiederholt ausgeführt worden, jetzt aber wohl allgemein als erfolglos und im höchsten Grade lebensgefährlich verworfen. Endlich hat auch die *Transfusion gesunden Menschenblutes* keine befriedigenden Ergebnisse gehabt. Versuche mit *subcutanen Blutinjectionen* (s. o.) sind erst in geringer Menge angestellt, dürften aber vielleicht von Erfolg begleitet sein. — In einigen Fällen will man neuerdings von *Sauerstoff-Inhalationen* günstige Wirkungen gesehen haben.

In Bezug auf manche Einzelheiten kann auf die Besprechung der Therapie der Anämie verwiesen werden.

Viertes Capitel.

Die lienale und die lymphatische Pseudoleukämie.

(*Hodgkin'sche Krankheit. Adenie. Malignes Lymphosarkom.*)

Im vorigen Capitel ist bereits erwähnt worden, dass es Krankheitsfälle giebt, bei welchen scheinbar genau dieselben anatomischen Organveränderungen, wie bei der echten Leukämie, auftreten, während das Blut zwar meist eine Abnahme der rothen Blutkörperchen, aber gar keine oder wenigstens keine erhebliche Zunahme der weissen Blutzellen zeigt. Man bezeichnet solche Fälle nach dem Vorgange von Cohnheim gewöhnlich als *Pseudoleukämien.* Ob sie wirklich als Repräsentanten einer besonderen Krankheitsform aufzufassen sind, ist noch zweifelhaft; wenigstens weisen verschiedene Thatsachen darauf hin, dass sie zu den Fällen echter Leukämie mindestens in sehr naher Beziehung stehen. Hierfür spricht ausser der grossen Aehnlichkeit der meisten Symptome, des ganzen allgemeinen Krankheitsverlaufes und der anatomischen Befunde namentlich der Umstand, dass *eine Pseudoleukämie zuweilen in*

eine echte Leukämie mit charakteristischer leukämischer Blutbeschaffenheit übergehen kann.

Die seltenste Form der *Pseudoleukämie* ist jedenfalls die rein *lienale*. Von ihr sind erst ganz vereinzelte Beobachtungen bekannt geworden. Die Krankheit tritt als eine allmälig zunehmende einfache Anämie mit den gewöhnlichen Folgeerscheinungen auf, und gleichzeitig entwickelt sich ein zu beträchtlicher Grösse anwachsender Milztumor. Jedenfalls ist klar, dass zwischen derartigen Fällen und den schweren Formen der essentiellen Anämie mit mässiger Milzvergrösserung (*Anaemia splenica*) keine strenge Grenze zu ziehen ist und dass es gewissermaassen im Belieben des Arztes steht, welchen Namen er für den betreffenden Krankheitsfall wählen will. Das *Knochenmark* hat wahrscheinlich auch bei der Pseudoleucaemia lienalis meist dieselbe Beschaffenheit, wie bei der perniciösen Anämie.

Weit häufiger und ein mehr abgeschlossenes Krankheitsbild liefernd ist die **Pseudoleucaemia lymphatica** oder, wie sie nach ihrem ersten englischen Beschreiber (1832) zuweilen genannt wird, die *Hodgkin'sche Krankheit*. In *Deutschland* wurde diese Krankheit zuerst durch WUNDERLICH genauer bekannt, welcher sie 1858 als *„progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie“* beschrieb, während BILLROTH sie später als multiples *„malignes Lymphom“* bezeichnete. TROSSEAU in Frankreich gab ihr den Namen *„Adenie“*.

Die *Aetiologie* der lymphatischen Pseudoleukämie ist noch wenig aufgeklärt. Neuerdings ist man am meisten geneigt, die Lymphadenie zu der Gruppe der *Infectionsgeschwülste* zu rechnen, obwohl ein Beweis auch hierfür noch nicht geliefert ist. Manche Fälle scheinen direct auf *Tuberkulose* zurückführbar zu sein und zwar ausschliesslich auf Lymphdrüsentuberkulose ohne sonstige tuberkulöse Erkrankungen. Ob dies aber für alle Fälle von „Pseudoleukämie“ gilt, ist mindestens noch zweifelhaft. Immerhin ist in Zukunft diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit zu schenken. — Die Erkrankungen kommen meist im jugendlichen und mittleren Alter vor, bei Männern scheinbar etwas häufiger, als bei Frauen.

Anatomisch kennzeichnet sich das Leiden durch das Auftreten von oft sehr beträchtlichen Hyperplasien der Lymphdrüsen, welche zu grossen weichen oder härteren Tumoren (Lymphome, Lymphadenome, Lymphosarkome) anschwellen. Die Geschwülste haben eine weisse oder grauröthliche Schnittfläche und bilden aus den einzelnen geschwollenen Drüsen zusammengesetzte knollige Packete. Mikroskopisch findet man eine ungemein reichliche Wucherung der Lymphzellen, so dass das Reti-

culum der Drüse von den zelligen Elementen ganz verdeckt ist. Nicht selten wuchert die Neubildung auch durch die Drüsenkapsel hindurch auf das umgebende Gewebe über. Durch entzündliche Vorgänge findet zuweilen eine Verwachsung des Tumors mit der darüberliegenden Haut statt. Eine grundsätzliche Scheidung der härteren und der weicheren Geschwulstformen ist wahrscheinlich nicht statthaft.

Neben der Lymphdrüsenerkrankung ist häufig, aber nicht immer, auch die *Milz* in geringem, selten in stärkerem Grade geschwollen. Zuweilen sind ausserdem in den *Tonsillen*, in den *lymphatischen Apparaten des Darmes* hyperplastische Processe, in einigen Fällen auch in der *Leber*, den *Nieren* und anderen Organen *Lymphombildungen* gefunden worden. Ueber etwaige *Knochenmarksveränderungen* fehlen noch genauere Untersuchungen.

Die *klinischen Symptome* der Krankheit entwickeln sich ganz allmälig und zwar ist es fast immer die beginnende *Lymphdrüsenschwellung*, welche zuerst die Aufmerksamkeit der Patienten selbst oder des Arztes auf sich zieht. Meist vergrössern sich zuerst die Lymphdrüsen auf einer oder auf beiden Seiten des Halses und führen hier schliesslich zur Bildung von mehr als faustgrossen, das Gesicht entstellenden Tumoren. Dann kommen allmälig und in wechselnder Schnelligkeit und Ausdehnung die übrigen Lymphdrüsen an die Reihe, die Drüsen der Achselhöhlen, der Inguinalgegenden und zuweilen auch die inneren Lymphdrüsen.

Während das Allgemeinbefinden der Kranken anfangs fast gar nicht gestört ist, treten beim weiteren Fortschreiten des Leidens allmälig immer mehr ausgesprochene Folgeerscheinungen ein. Die Kranken werden blass und matt, und schliesslich entwickelt sich das gesammte charakteristische Symptomenbild der *schweren allgemeinen Anämie.* Hierzu gesellen sich noch in einigen Fällen gewisse *Compressionssymptome*, welche durch die besonderen Wachsthumsverhältnisse der Lymphome bedingt sind. Die Tumoren am Halse können zu Schlingbeschwerden (Compression des Pharynx und Oesophagus), zu Athemnoth (Compression des Larynx und der Trachea), vielleicht zuweilen durch Beeinträchtigung des Vagus auch zu gefährlichen Herzerscheinungen Anlass geben. Eine schwere Beeinträchtigung erfährt manchmal die Athmung durch die hypertrophischen Bronchialdrüsen, während Anschwellungen der Abdominaldrüsen zu Ascites, Icterus u. dgl., Inguinaltumoren zu Stauungsödem der Beine Anlass geben können. — Die in vorgeschrittenen Fällen auftretenden anämischen *Hirnsymptome*, die Neigung zu *Blutungen*, das oft sehr lästige *Hautjucken*, das Verhalten

des *Harns* und der *Körpertemperatur* brauchen nicht näher besprochen zu werden, da die bezüglichen Erscheinungen genau dieselben sind, wie bei der echten Leukämie resp. der perniciösen Anämie.

Die Untersuchung des *Blutes* ergiebt in der Regel nur die gewöhnlichen „anämischen Veränderungen", aber *keine* Vermehrung der weissen Blutzellen. Doch ist schon oben hervorgehoben, dass letztere zuweilen eine leichte Zunahme erfahren und dass mitunter die lymphatische Pseudoleukämie in eine ausgesprochene echte Leukämie übergehen kann. Die Blutuntersuchungen müssen daher wiederholt vorgenommen werden. — Das Verhalten der *Milz* ist stets zu beachten. Sie ist meist nur wenig, zuweilen aber auch stärker vergrössert, in welchem Falle man dann von einer *„lienal-lymphatischen Pseudoleukämie"* sprechen kann. Auch auf eine etwaige Schmerzhaftigkeit der Knochen (Sternalschmerzen u. a.) muss die Aufmerksamkeit gerichtet werden.

Die *Dauer* der Kranhheit beträgt manchmal nur wenige Monate, selten länger als 2—3 Jahre. In beginnenden Fällen ist vielleicht zuweilen noch eine Heilung möglich (s. u.), in vorgeschrittenen ist dagegen die *Prognose* durchaus ungünstig. Der *Tod* tritt entweder in Folge der zunehmenden allgemeinen Schwäche und Anämie ein oder durch schwere Compressionserscheinungen, durch Blutungen oder durch zufällige Complicationen.

Eine eigenthümliche Form der Pseudoleukämie ist neuerdings von EBSTEIN und PEL beschrieben worden. Hierbei treten längere Zeit hindurch in Zwischenräumen von etwa 10—14 Tagen stark *fieberhafte Perioden* auf, welche etwa ebenso lange Zeit anhalten (daher die Bezeichnung *„chronisches Rückfallsfieber"*). Unter anämischen Erscheinungen erfolgt der Tod und die Section ergiebt harte Anschwellungen der Leber, Milz, der retroperitonealen, mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen. Seltener sind auch die äusseren Lymphdrüsen schon zu Lebzeiten der Kranken geschwollen fühlbar. Die Blutbeschaffenheit ist nicht leukämisch, so dass diese Fälle vorläufig zur „Pseudoleukämie" gerechnet werden müssen.

Die *Diagnose* der Pseudoleukämie ist durch die auffälligen objectiven Veränderungen und die Blutuntersuchung meist leicht. Eine Verwechselung kann am ehesten vorkommen mit *tuberkulösen Lymphdrüsengeschwülsten.* Dieselben sind aber in der Regel nicht so multipel und ausserdem sind dann gewöhnlich an den betreffenden Patienten gleichzeitig andere sichere Zeichen der Tuberkulose nachzuweisen. Uebrigens s. das oben in dem Abschnitt über Aetiologie Gesagte.

Die *Therapie* besitzt nur ein Mittel, welchem die Fähigkeit, die Rückbildung der Lymphome anzuregen, nicht abgesprochen werden kann: dies ist der *Arsenik*. Von den verschiedensten Beobachtern und ebenso auch von uns selbst sind unzweideutige Beobachtungen über den günstigen Einfluss des Arsens bereits in ziemlich grosser Zahl gemacht. Das Mittel muss aber in genügender Dosis (täglich 3 und mehr Pillen von 0,003—0,005 Acid. arsenicosum) und lange Zeit hindurch fortgebraucht werden. Auch eine subcutane Anwendung desselben wäre zu versuchen. Daneben haben wir, wie es scheint, auch mit Nutzen, gewöhnlich noch Jodoformeinreibungen (Ungt. Jodoformii 1 : 15) der Tumoren verordnet.

In beginnenden Fällen kann man sich von dem genannten Verfahren wesentliche Erfolge versprechen. In vorgeschrittenen Fällen ist zwar auch oft ein Kleinerwerden der Tumoren, aber doch meist keine endgültige Besserung mehr zu erwarten. — Eine *operative Behandlung* der Lymphome wäre höchstens im ersten Beginne der Krankheit von Nutzen; später ist sie ganz aussichtslos und meist auch unausführbar.

Im Uebrigen kann auf die Besprechung der Therapie bei der essentiellen Anämie und Leukämie verwiesen werden.

Fünftes Capitel.

Die Hämoglobinämie und Hämoglobinurie.

Begriffsbestimmung und allgemeine Aetiologie. Wenn im Blute eine durch irgend welche Ursachen bewirkte Auflösung von rothen Blutkörperchen stattfindet, so wird das im Serum gelöste Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden, so dass also die *Hämoglobinämie*, d. h. die Anwesenheit von frei gelöstem Hämoglobin im Blute, eine *Hämoglobinurie*, d. h. einen Gehalt des Harns an Hämoglobin zur Folge hat. Die Ursachen der Hämoglobinämie und der im Anschlusse daran entstehenden Hämoglobinurie sind sehr mannigfaltig. Zunächst kennt man jetzt bereits eine ganze Reihe von *Giften* (chlorsaures Kali nach MARCHAND, Pyrogallussäure und Naphthol nach NEISSER, Schwefelsäure, Glycerin, Toluylendiamin u. v. a.), welche, in genügender Menge ins Blut gebracht, auf die rothen Blutkörperchen zerstörend einwirken und dadurch eine Hämoglobinurie hervorrufen. Auch *destillirtes Wasser* ist in diesem Sinne ein Gift für die rothen Blutkörperchen. Von praktischem Interesse und daher hier erwähnenswerth ist die zuerst von BOSTRÖM gefundene Thatsache, dass die *frischen Lorcheln* oder *Morcheln* (Helvella esculenta) ein Gift enthalten, welches beim Genuss der-

selben eine intensive Hämoglobinurie und unter sonstigen schweren Erscheinungen (Icterus, Delirien, Sopor, tetanische Krämpfe) sogar den Tod herbeiführen kann. Dieses Lorchelgift ist aber so flüchtiger Natur und in heissem Wasser so leicht löslich, dass die vor dem Genusse mit heissem Wasser abgebrühten und gekochten, ebenso auch die getrockneten Lorcheln vollkommen unschädlich sind.

Wie chemische Gifte, so können *zweitens* auch *infectiöse Schädlichkeiten*, vielleicht ebenfalls in Folge von im Körper entstehenden Giftstoffen, eine Hämoglobinurie bewirken. So hat man z. B. im Verlaufe eines schweren *Scharlachs*, eines schweren *Abdominaltyphus* und ähnlicher Krankheiten Hämoglobinurie beobachtet. Die etwaige Beziehung der *Malaria* und namentlich diejenige der *Syphilis* zur paroxysmalen Hämoglobinurie wird unten erwähnt werden.

Eine *dritte* Entstehungsweise der Hämoglobinämie ist auch nicht ohne praktische Bedeutung. Wird Blut einer Thierspecies einem Thiere anderer Species eingespritzt, so entsteht fast ausnahmslos ebenfalls eine Hämoglobinurie und zwar, weil nicht nur die fremden Blutkörperchen sich auflösen, sondern weil auch das fremde Blutserum auf die Blutkörperchen desjenigen Thieres, welchem das Blut injicirt wird, giftig, d. h. zerstörend und auflösend einwirkt. Diese *Transfusions-Hämoglobinurie* (Prévost und Dumas, Ponfick, Landois u. A.) ist leider auch beim Menschen beobachtet worden, zu der Zeit, als die Lammblut-Transfusionen ihre ephemere Berühmtheit erlangt hatten. Als praktische Folgerung ergiebt sich demnach, dass jede Blutinfusion nur mit einer unschädlichen Salzlösung oder mit *gleichartigem* Blute vorgenommen werden darf.

Eine *vierte*, praktisch sehr wichtige Ursache von Hämoglobinämie ist der *Einfluss ungewöhnlich hoher oder niedriger Temperaturen* auf das Blut. Bei ausgedehnten *Verbrennungen* tritt eine Hämoglobinämie auf, weil die Blutkörperchen der peripherischen Gefässbezirke, auf welche die Hitze eingewirkt hat, zerstört sind. Dass aber auch die *Kälte* ähnliche Folgen hervorrufen kann, zeigen namentlich die Fälle von sogenannter *paroxysmaler Hämoglobinurie* beim Menschen (Wickham, Legg, Lichtheim, Murri, Küssner u. A.).

Pathologie und klinische Symptome der Hämoglobinurie, insbesondere der paroxysmalen Form derselben. Während bei den meisten der soeben erwähnten Entstehungsweisen die Hämoglobinurie als Folgeerscheinung einer bekannten oder leicht nachweisbaren Ursache auftritt, giebt es auch eine Form derselben, welche bei sonst ganz gesunden Menschen anfallsweise vorkommt und ein sehr charakteristisches Krank-

heitsbild darbietet. Sie ist zwar nicht sehr häufig, in ihren Einzelheiten aber doch jetzt schon hinlänglich bekannt.

Wie schon angedeutet, tritt die Krankheit in einzelnen *Anfällen* auf. Sehr oft beginnt ein derartiger Anfall mit häufigem und anhaltendem *Gähnen.* Dazu gesellen sich gewöhnlich bald ziehende *Schmerzen in den Gliedern, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen* und ein *Kühlwerden der peripherischen Körpertheile,* der Hände, der Nasenspitze u. a. Bald darauf tritt eine meist mit einem ziemlich heftigen *Schüttelfrost* verbundene *Temperatursteigerung* bis 39,0° und höher ein. Zuweilen bestehen auch heftige *Schmerzen in der Lebergegend,* ein deutlicher *Milztumor* entwickelt sich. Dann sinkt die Temperatur wieder, es tritt *Schweiss* ein, die Kranken fühlen sich noch matt und abgeschlagen, erholen sich indessen bald wieder. Fast regelmässig kann man an ihnen gegen Ende des Anfalles, welcher im Ganzen einige Stunden bis einen halben Tag dauert, eine deutliche leichte *icterische Hautfärbung* nachweisen. Wiederholt hat man auch während des Anfalles den Ausbruch einer *Urticaria* beobachtet.

Die interessanteste Erscheinung bildet aber die Beschaffenheit des während des Anfalles und unmittelbar nach demselben entleerten *Harns.* Derselbe zeigt eine dunkel-braunrothe, blutige, in schweren Fällen sogar fast schwarze *Farbe.* Seine *Reaction* ist fast stets sauer, nur ausnahmsweise alkalisch, sein *specifisches Gewicht* meist ziemlich niedrig (etwa 1008—1012). *Kocht* man den in dünnerer Schicht fast vollkommen klaren Harn, so bildet sich ein zuerst gewöhnlich auf der Oberfläche der Flüssigkeit schwimmendes, später aber meist zu Boden sinkendes braunes Gerinnsel, welches aus einem durch die Zersetzung des Hämoglobins beim Kochen gebildeten Eiweisskörper besteht. Untersucht man den frischen Harn *spektroskopisch,* so zeigt das Spectrum die für das Hämoglobin charakteristischen Absorptionsstreifen D und E (im Gelb und Grün) oder auch den schmalen Methämoglobin-Streifen zwischen C und D. Während hierdurch also der Hämoglobingehalt des Harns unzweifelhaft festgestellt wird, zeigt die *mikroskopische Untersuchung* desselben, dass unzerstörte *rothe Blutkörperchen im Harn vollständig fehlen,* dass also keine „Hämaturie“ vorliegt. Dagegen finden sich im Urin oft sehr zahlreiche undurchsichtige rothe Körner von durchaus unregelmässiger Gestalt, welche zweifellos *Hämoglobinkörner* darstellen. Dieselben sind theils frei, theils haften sie an den gleichfalls vorhandenen *hyalinen,* seltener auch *epithelialen Cylindern.* Nicht selten finden sich die Hämoglobinmassen selbst in cylindrischer Form zusammengeballt. Auch einzelne Nierenepithelien kommen zuweilen im

Sediment vor. Diese und die hyalinen Cylinder weisen darauf hin, dass sich in den Nieren leichte nephritische Veränderungen in Folge des Reizes der ausgeschiedenen Hämoglobinmassen einstellen. Daher beobachtet man zuweilen nach dem Aufhören der Hämoglobinurie noch eine nachbleibende geringe *Albuminurie.* Bei leichten Anfällen kann es auch nur zu Albuminurie ohne Hämoglobinurie kommen.

Dass aber auch die paroxysmale Hämoglobinurie nur die nothwendige Folge einer gleichzeitig bestehenden *Hämoglobinämie* ist, ergiebt sich aus der *Untersuchung des Blutes* während des Anfalles. Wie Küssner zuerst gefunden hat, ist das *Serum* einer Blutprobe, welche man dem Patienten während des Anfalles mit einem Schröpfkopf entzieht, von *rubinrother Farbe* und enthält unzweifelhaft gelöstes Hämoglobin. Damit ist der entscheidende Beweis geliefert, dass der Zerfall der Blutkörperchen schon innerhalb der Blutbahn selbst vor sich geht. Ferner ergiebt auch die *mikroskopische Untersuchung des Blutes* während des Anfalles, namentlich unter gewissen günstigen Bedingungen beim künstlich hervorgerufenen Anfall (s. u.), unzweideutige Anzeichen dieses Zerfalls. Die rothen Blutkörperchen haben wenig Neigung zu Geldrollenbildung, sie sind blass, vielfach unregelmässig geformt (Poikilocytose), und insbesondere findet man unregelmässig geformte Hämoglobinschollen und daneben oft zahlreiche *entfärbte rothe Blutkörperchen,* sogenannte „Schatten" (Ponfick).

Die *Veranlassungsursache* der einzelnen Anfälle bei der paroxysmalen Hämoglobinurie ist in den meisten Fällen eine *Erkältung.* Daher tritt der Anfall bei den Patienten meist nur dann ein, wenn sich dieselben bei schlechtem kalten Wetter im Freien aufgehalten haben oder wenn sie von kaltem Regen durchnässt sind. Im Sommer hören die Anfälle bei derartigen Kranken völlig auf. Trotzdem können sie, wie Rosenbach zuerst durch den Versuch bewiesen hat, auch jetzt jeder Zeit künstlich hervorgerufen werden, wenn man die Haut der Patienten absichtlich einer starken Abkühlung aussetzt, wenn man z. B. die Patienten ein eiskaltes Fussbad nehmen lässt oder dergleichen. Um zu zeigen, dass es sich hierbei nur um eine rein *örtliche* Kältewirkung handelt, haben Ehrlich und ebenso Boas diesen Versuch in der Weise angestellt, dass sie den vermittelst einer elastischen Ligatur abgebundenen Finger der Versuchsperson eine Viertelstunde lang in Eiswasser eintauchen liessen. In jeder dem Finger entnommenen Blutprobe konnten dann die oben beschriebenen Veränderungen des Blutes aufs Deutlichste nachgewiesen werden, während das übrige Körperblut fast gar keine Veränderungen darbot.

Uebrigens ist die Kälteeinwirkung nur die häufigste, nicht die einzige Veranlassung zum Auftreten der Anfälle. Auch nach *körperlichen Anstrengungen*, insbesondere nach *längerem Gehen*, bei Frauen zuweilen zur Zeit der Menses, ferner nach geistigen Aufregungen u. dgl. hat man Anfälle von Hämoglobinurie beobachtet. Völlig unerklärt ist nur noch, warum einzelne Menschen diese auffallende Empfindlichkeit der rothen Blutkörperchen haben, während dieselben Einflüsse der Kälte u. dgl. bei den meisten Menschen ohne derartige Folgen bleiben. Beachtung verdient in dieser Hinsicht die Angabe Murri's, dass paroxysmale Hämoglobinurie besonders oft bei Personen auftritt, welche früher einmal *syphilitisch* inficirt waren.

Was endlich die Entstehung der sonstigen Symptome des hämoglobinurischen Anfalls (Fieber u. a.) betrifft, so dachte man anfänglich besonders an eine Art *urämischen Zustandes*, in dem die Harncanälchen von Hämoglobinkörnern oft so vollgestopft werden, dass eine Behinderung der Ausscheidung von Harnbestandtheilen sehr wohl in Folge davon eintreten könnte. Wahrscheinlich kommt aber ein anderer Umstand noch mehr in Betracht, nämlich die *toxische Wirkung des durch die Hämoglobinämie sich bildenden Fibrinferments.* Das frei werdende Hämoglobin zerstört auch zahlreiche weisse Blutkörperchen, und dass hierbei Fibrinferment gebildet wird, haben wir schon früher erwähnt (s. S. 509). — Von Wichtigkeit ist auch der Umstand, dass keineswegs die Nieren allein zur Aufnahme der Bestandtheile der zerstörten und aufgelösten Blutkörperchen dienen. Wie Ponfick auf Grund von Experimenten annimmt, kommen hierbei ausserdem und zwar oft sogar noch früher, als die Nieren, auch die *Milz* und die *Leber* in Betracht. Die *Milz* nimmt die körperlichen Fragmente der rothen Blutkörperchen auf und schwillt in Folge hiervon zuweilen nicht unbeträchtlich an. Die *Leber* nimmt einen grossen Theil des gelösten Hämoglobins auf und verwendet ihn zur Gallenbildung, welche hierdurch eine Steigerung erfährt. Durch Gallenstauung und Gallenaufsaugung in der Leber selbst entsteht wahrscheinlich der *Icterus* („hämo-hepatogener Icterus" nach Afanassiew). Ob auch ein Theil des gelösten Hämoglobins im Blute selbst in Gallenfarbstoff verwandelt werden kann (rein „hämatogener Icterus"), ist noch nicht sicher erwiesen.

Prognose und Therapie. Die Prognose der Hämoglobinurie, welche als Theilerscheinung sonstiger Krankheitsprocesse (Vergiftungen, Infectionskrankheiten u. s. w.) auftritt, hängt ganz von der Schwere des Grundleidens ab. Bei der paroxysmalen Hämoglobinurie scheint der Anfall niemals mit einer unmittelbaren Lebensgefahr verbunden zu sein. Die

Wiederkehr der Anfälle kann dadurch vermieden werden, dass der Kranke sich nicht mehr den betreffenden Schädlichkeiten aussetzt. Ein sicheres Mittel, die Widerstandsfähigkeit der Patienten gegen die letzteren zu erhöhen, giebt es nicht. Nur in denjenigen Fällen, bei welchen Syphilis vorhergegangen war, scheint eine *Schmierkur* die Anfälle dauernd beseitigen zu können. Ebenso wäre beim Verdacht eines Malaria-Einflusses ein Versuch mit *Chinin* zu machen.

Der Anfall selbst bedarf keiner besonderen Behandlung. Der Kranke muss sich nur so rasch wie möglich der Einwirkung der Kälte entziehen. Am zweckmässigsten ist Bettruhe und ausserdem reichliche Zufuhr von Getränken, um die Ausspülung der Hämoglobinmassen aus den Nieren nach Möglichkeit zu befördern.

Sechstes Capitel.

Der Scorbut.

(*Scharbock.*)

Vorbemerkungen. Der Scorbut bildet mit einer Anzahl ähnlicher Affectionen eine zusammengehörige Gruppe von Krankheitsformen, welche man als die *„hämorrhagischen Erkrankungen“* bezeichnen kann. Die hauptsächlichste diesen Erkrankungen gemeinsame Eigenthümlichkeit besteht darin, dass sich bei ihnen allen neben gewissen sonstigen mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen eine ausgesprochene *„hämorrhagische Diathese“* des Körpers entwickelt, d. h. die Neigung zu dem Auftreten *spontaner Blutungen.* In vielen, namentlich in den meisten leichteren Fällen zeigen sich die Blutungen ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise in der *äusseren Haut,* in zahlreichen anderen Fällen treten aber daneben auch noch Blutungen in den tiefer gelegenen Theilen (Muskeln, Gelenken) und in den Schleimhäuten auf.

Je nach der Art des Auftretens der Blutungen und je nach dem gleichzeitigen Bestehen anderer Symptome hat man die hämorrhagischen Erkrankungen in verschiedene einzelne Krankheiten getrennt und mit einer grossen Zahl verschiedener Namen belegt (*Scorbut, Morbus maculosus, Purpura, Peliosis* u. a.). Dem gegenüber muss aber betont werden, dass man zwar in der That mehrere Krankheitsformen unterscheiden kann, welche ein ziemlich gut charakterisirtes Krankheitsbild geben, dass es aber andererseits auch alle nur möglichen Uebergangsarten zwischen den einzelnen Formen giebt. Im besonderen Falle hängt es daher nicht selten fast ganz von dem Belieben des Arztes ab, welche nähere Bezeichnung er wählen will. Jedenfalls weisen aber diese zahl-

reichen Uebergangsfälle auf die grosse *Verwandtschaft* und vielleicht sogar auf die zum Theil bestehende *Identität* aller vorhin genannten Krankheiten hin. Ja, bei genauer Betrachtung findet man ferner, dass gewisse andere Erkrankungsformen, welche für gewöhnlich gar keinen hämorrhagischen Charakter haben, sondern nur durch entzündlich-exsudative Veränderungen in der Haut gekennzeichnet sind und gewöhnlich zu den „Hautkrankheiten“ im engeren Sinne gerechnet werden, ebenfalls mit den hämorrhagischen Erkrankungen nahe verwandt sind. Wir denken hierbei vorzugsweise an das *Erythema exsudativum multiforme*, welches nicht sehr selten eine theilweise ausgeprägt hämorrhagische Beschaffenheit zeigt und hierdurch in seinem äusseren Bilde den Purpura-Erkrankungen sehr ähnlich wird. Bei den letztgenannten Erkrankungsformen tritt aber noch eine weitere klinische Beziehung hervor, nämlich zur *Polyarthritis rheumatica*, dem gewöhnlichen „acuten Gelenkrheumatismus“ (s. d.). Alle „hämorrhagischen Erkrankungen“ zeichnen sich durch die häufige Mitbetheiligung der *Gelenke* aus, während andererseits die acute Polyarthritis zuweilen mit hämorrhagischen Hautaffectionen verbunden ist.

Eine völlige Aufklärung über alle diese Beziehungen wird erst gewonnen werden, wenn die *Ursachen* der in Rede stehenden Erkrankungen genau bekannt sein werden. Schon jetzt weisen viele Verhältnisse darauf hin, dass es sich hierbei um infectiöse Schädlichkeiten handelt (s. u.). Ein sicherer Beweis für diese Anschauung konnte jedoch bisher noch nicht erbracht werden. Doch sprechen freilich verschiedene Beobachtungen schon jetzt dafür, dass sich schliesslich wahrscheinlich gewisse ätiologische Beziehungen zwischen den „hämorrhagischen“ und den *septischen* Erkrankungen werden auffinden lassen. Einstweilen sind wir noch vorzugsweise auf den rein *klinischen* Standpunkt angewiesen. Aber gerade die klinischen Erscheinungen weisen schon darauf hin, dass eine vollkommen scharfe Trennung der einzelnen hämorrhagischen Erkrankungen eine rein künstliche wäre. In diesem und dem folgenden Capitel werden daher nur einige der hauptsächlichsten *Typen* der hämorrhagischen Erkrankungen besprochen werden.

Aetiologie des Scorbuts. Der Scorbut tritt sowohl in *sporadischer* Weise, als auch häufiger in *epidemischer* und *endemischer Ausbreitung* auf. Namentlich in früheren Zeiten, wo die äusseren hygieinischen Verhältnisse bei der Ansammlung grösserer Menschenmassen weniger beachtet wurden, kamen ungemein ausgebreitete und gefährliche Scorbutepidemien vor, wie aus zahlreichen Berichten über das Auftreten der Krankheit in Armeen, in belagerten Städten, ganz vorzugsweise aber auf Schiffen her-

vorgeht. Der „Seescorbut" war und ist zum Theil noch jetzt eine der gefürchtetsten Krankheiten, welcher früher oft ganze Schiffsmannschaften zum Opfer gefallen sind. Gegenwärtig kommen Scorbutendemien, wenn auch nicht mehr oft in grosser Ausdehnung, doch keineswegs selten vor, am häufigsten in Straf- und Gefangenanstalten, in Kasernen u. dgl.

Wenn das erwähnte Verhalten des Scorbuts nach unseren gegenwärtigen Anschauungen dringend dazu auffordert, nach einem organisirten Infectionsstoff als der möglichen Krankheitsursache zu suchen, so wurden früher fast ausschliesslich die äusseren Verhältnisse der *Nahrung*, der *Wohnung*, des *Klimas* und ähnlicher Factoren beschuldigt, die Erkrankung hervorzurufen. Man wird auch in der That nicht leugnen können, dass die soeben angedeuteten Verhältnisse auf die *Ausbreitung* des Scorbuts von wesentlichem Einflusse sind. Dass sie aber nicht die eigentliche Krankheitsursache selbst darstellen, geht daraus hervor, dass der Scorbut zuweilen zweifellos *auch dann auftreten kann, wenn keins der für unerlässlich gehaltenen ursächlichen Momente in Wirklichkeit zutrifft.* Man wird die letzteren somit nur für *prädisponirende Umstände* halten können.

Besonderes Gewicht ist seit langer Zeit auf gewisse *Mängel der Ernährung* gelegt worden, entweder überhaupt auf eine schlechte, verdorbene, nicht ausreichende Nahrung, oder insbesondere auf das *Vorwiegen gewisser Nahrungsmittel,* so namentlich des als Schiffskost viel gebrauchten *Salzfleisches* (Pökelfleisches), oder endlich vorzugsweise auf den *Mangel gewisser Nahrungsmittel* und zwar vor Allem auf den *Mangel an Pflanzenkost,* namentlich an frischer vegetabilischer Nahrung. Mit einem Aufwand von viel Fleiss und Scharfsinn ist die Theorie vertheidigt worden, dass der Mangel an Pflanzenkost durch die *zu geringe Zufuhr von Kalisalzen* in den Körper die Krankheit hervorrufe (Garrod). Indessen kann auch diese Ansicht unmöglich das Wesentliche der Sache treffen, da bei zahlreichen Scorbutepidemien das Fehlen dieses Moments, ja zuweilen sogar ein besonderer Reichthum der gebrauchten Nahrung an Kali-Verbindungen nachgewiesen ist.

Dieselbe zwar prädisponirende, aber nicht entscheidende Rolle, wie die Ernährung, spielen auch die übrigen für ätiologisch wichtig gehaltenen Verhältnisse. Sie sind zwar häufig sowohl bei Epidemien, als auch in sporadischen Fällen nachweisbar vorhanden, können aber, wie gesagt, gelegentlich auch ganz fehlen. Hierher gehören *ungünstige feuchte Wohnräume,* ferner *Temperatureinflüsse* (Kälte, Nässe, andererseits auch anhaltende Hitze), übermässige *körperliche Arbeit* u. dgl.

Geschlecht und *Alter* haben auf die Scorbut-Erkrankung keinen

wesentlichen Einfluss. Schwächliche Personen werden scheinbar etwas häufiger befallen, als kräftige. — Die Möglichkeit einer Uebertragung der Erkrankung durch *Ansteckung* ist zwar wiederholt behauptet worden, aber nicht sicher festgestellt. Die unbefangene klinische Erfahrung spricht dafür, dass die Contagiosität des Scorbuts, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls nur sehr gering ist.

Symptome und Krankheitsverlauf. Der Scorbut beginnt meist nicht plötzlich, sondern allmälig *mit gewissen allgemeinen Krankheitssymptomen.* Diese bestehen vorzugsweise in einer allgemeinen *Mattigkeit* und *Schwäche*, in einem Gefühl von *Druck* und *Beklemmung* auf der Brust, in *Herzklopfen*, zu welchen Erscheinungen sich meist *rheumatoïde ziehende Schmerzen* im Kreuze und in den Extremitäten, namentlich in den Beinen, hinzugesellen. Die Kranken werden in allen schwereren Fällen bettlägerig, sind gegen Kälte sehr empfindlich und bieten oft eine auffallende Schläfrigkeit und geistige Apathie dar.

Nachdem diese noch ziemlich unbestimmten Anfangssymptome einige Tage oder sogar noch länger gedauert haben, entwickeln sich gewisse andere Krankheitserscheinungen, welche vorzugsweise für den Scorbut charakteristisch sind und die richtige Erkenntniss des Zustandes leicht ermöglichen.

Zunächst gehört hierher das Auftreten *spontaner Hämorrhagien*, hauptsächlich an den *unteren Extremitäten.* Ein Theil der Blutungen sitzt *in der Haut* und verursacht hier zahlreiche kleinere und grössere *dunkelrothe Flecke*, welche mit besonderer Vorliebe um die Haarfollikel herum ihren Sitz haben. Ausserdem, und dies ist eine besondere Eigenthümlichkeit des Scorbuts, treten fast immer auch *in den tieferen Weichtheilen*, im *subcutanen Bindegewebe*, in und zwischen den *Muskeln*, seltener auch im *Periost* Extravasate auf, welche theils als harte und schmerzhafte Anschwellungen der betroffenen Theile fühlbar sind, theils auch durch die bald erfolgende Auflösung und Diffusion des Blutfarbstoffes zu sehr charakteristischen Farbeveränderungen der Haut führen. Auf dieser entstehen *diffuse bläuliche, in der Peripherie mehr grünliche oder gelbliche, oft ziemlich grosse Flecke*, welche ganz wie ausgedehnte traumatische *Sugillate* aussehen. Dieselben werden selbstverständlich um so dunkler und ausgedehnter, je reichlicher und der Haut näher die subcutane Blutung stattgefunden hat. Auch an den *oberen Extremitäten* und am *Rumpfe* treten zuweilen ähnliche Blutungen auf, doch immerhin seltener und fast nur in schwereren Fällen. Im Gesicht und am behaarten Kopfe hat man nur ausnahmsweise die Bildung von Hämorrhagien beobachtet. — Erwähnenswerth

ist, dass zuweilen einzelne Hautstellen in Folge der Blutung nekrotisch werden und sich abstossen können. Durch den Hinzutritt von Entzündungserregern aus der Luft bilden sich dann Ulcerationen (die sogenannten *Scorbut-Geschwüre*), welche jedoch fast nur unter ungünstigen äusseren Umständen eine gefährliche Ausdehnung erreichen können. Ausserdem muss noch bemerkt werden, dass namentlich in einzelnen Epidemien neben den Hauthämorrhagien oder anstatt derselben auch *sonstige Ausschläge in der Haut* nicht selten beobachtet sind: Erytheme, Quaddelbildungen, Blasenbildungen, zuweilen mit blutigem Inhalte („Pemphigus scorbuticus"), Knötchen, Pusteln u. a.

In den gewöhnlichen, vereinzelt bei uns vorkommenden Scorbutfällen sind *Schleimhautblutungen* (abgesehen von der gleich näher zu besprechenden Zahnfleischaffection) und *Blutungen aus inneren Organen* eine ziemlich grosse Seltenheit. In schweren Fällen, wie sie namentlich bei epidemischer Ausbreitung der Krankheit unter schlechten hygieinischen Verhältnissen beobachtet werden, kommen dagegen die genannten Erscheinungen nicht selten vor. Besonders zu erwähnen sind Anfälle von *Nasenbluten*, ferner *Magenblutungen*, *Darmblutungen*, *Bronchialblutungen, Nieren-* und *Nierenbeckenblutungen* (Hämaturie), Blutungen in den *serösen* Häuten u. a.

Neben den Blutungen ist das zweite Hauptsymptom des Scorbuts eine eigenthümliche Erkrankung der Mundschleimhaut, insbesondere des *Zahnfleisches.* Erst durch den Nachweis des gleichzeitigen Vorkommens der scorbutischen Haut- resp. Muskelblutungen mit den scorbutischen Zahnfleischveränderungen kann in den sporadischen Fällen die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden.

Die *scorbutische Zahnfleischaffection* tritt gewöhnlich schon ziemlich frühzeitig im Krankheitsverlaufe auf, manchmal zu gleicher Zeit mit den Blutungen, zuweilen aber auch etwas früher oder später. Das Zahnfleisch nimmt eine *bläulich-cyanotische Färbung* an, schwillt an, wird lockerer und gewulstet, schmerzhaft und blutet leicht. Am stärksten bilden sich diese Veränderungen gewöhnlich an den vorspringenden Stellen des Zahnfleisches zwischen den einzelnen Zähnen aus, während sie sich auffallender Weise fast gar nicht an den Stellen entwickeln, wo Zahnlücken vorhanden sind. Dem entsprechend fehlt die scorbutische Zahnfleischaffection auch fast immer bei zahnlosen Kindern und bei Greisen. — In schweren Fällen tritt zu der Schwellung des Zahnfleisches eine zunächst oberflächliche, später zuweilen auch tiefer greifende *Nekrose* desselben hinzu, welche zur Bildung unreiner Geschwürsflächen führt. Dann breitet sich der Process nicht selten auch auf die übrige Mund-

schleimhaut aus, so dass eine diffuse, mit höchst übelem Geruch verbundene *ulceröse Stomatitis* entsteht.

Weniger charakteristisch, als die Blutungen und die Zahnfleischaffection, aber doch ebenfalls nicht selten sind noch gewisse *Erkrankungen der übrigen Organe* und einige *Allgemeinerscheinungen.* Unter den letzteren ist vorzugsweise die *Scorbut-Anämie* hervorzuheben. Wenn diese zum Theil auch oft auf die mangelhaften äusseren Verhältnisse der Kranken zurückzuführen ist, so scheint doch auch die Krankheit selbst einen unmittelbaren schädlichen Einfluss auf die Gesammternährung auszuüben. In allen schweren Fällen sehen die Kranken auffallend blass und fahl aus, die Haut ist welk und trocken, die Muskulatur und das Fettpolster magern rasch ab. Die *Eigenwärme* bleibt in vielen Fällen unverändert. Zuweilen treten aber auch im Beginn der Erkrankung oder später einzelne *Temperatursteigerungen* auf. Eintretende Complicationen sind nicht selten von höherem Fieber begleitet.

Was die zuweilen vorkommenden Erscheinungen von Seiten der bisher noch nicht besprochenen inneren Organe betrifft, so ist zunächst die nicht sehr seltene anfängliche *Angina* zu erwähnen. Meist zeigt sie sich in einfach katarrhalischer Form; zuweilen kann sie aber auch einen hämorrhagischen Charakter annehmen. Von Wichtigkeit ist ferner das nicht seltene Auftreten einer *Bronchitis.* Auch *lobuläre Pneumonien* und echte *croupöse Pneumonie* sind bei schwerem Scorbut wiederholt beobachtet worden. Ferner kommen complicirende *Entzündungen der serösen Häute* (*Pleuritis*, *Pericarditis*) vor, welche ebenfalls nicht selten durch die hämorrhagische Beschaffenheit der entstehenden Exsudate ausgezeichnet sind. Endlich müssen noch die *scorbutischen Gelenkaffectionen* hervorgehoben werden, welche in acuten serösen, oft gleichfalls hämorrhagischen Ergüssen in die Gelenkhöhlen hinein bestehen. Wie schon hier betont werden muss, ist die verhältnissmässig nicht seltene Vereinigung mit Gelenkschwellungen eine *Eigenthümlichkeit aller „hämorrhagischer Erkrankungen“* und der mit ihnen verwandten Affectionen (s. o.).

In Betreff des Verhaltens des *Herzens* ist noch nachzutragen, dass der *Puls* zuweilen etwas beschleunigt, in anderen Fällen aber verlangsamt ist. Dabei ist er meist klein und weich. *Endocarditis* kommt vor, ist aber sehr selten. Charakteristische und regelmässige Veränderungen des *Blutes* sind beim Scorbut noch nicht gefunden worden. — Die *Milz* ist, namentlich in schweren Fällen, nicht selten deutlich geschwollen. Auch *Albuminurie* ist wiederholt festgestellt worden, jedoch fast nur in schweren Fällen, bei welchen sich auch eine ausgebildete acute *Nephritis* entwickeln kann.

Verschiedene Formen des Scorbuts. Prognose. Die bei uns gewöhnlich vorkommenden sporadischen Scorbutfälle haben fast immer einen *gutartigen Verlauf.* Die Krankheitserscheinungen beschränken sich im Wesentlichen meist auf die Störung des Allgemeinbefindens, auf die Blutungen an den unteren Extremitäten und die Zahnfleischaffection, während die oben angeführten schwereren Complicationen nur selten auftreten. Die *Dauer* der meisten Fälle beträgt trotzdem einige Wochen. Sie ist eine um so längere, unter je ungünstigeren äusseren Verhältnissen die Patienten sich befinden. Immerhin ist der *Ausgang* schliesslich fast stets ein guter.

Weit ungünstiger ist die Prognose der *schweren Fälle,* wie sie besonders unter schlechten hygieinischen Verhältnissen und bei mangelhafter Ernährung und Pflege der Kranken vorkommen. Hier endet die Krankheit nicht selten *tödtlich*, theils in Folge der zunehmenden Kachexie, theils in Folge gefährlicher Complicationen (Pneumonie, Pericarditis, Gehirnblutung u. a.).

Bemerkenswerth ist, dass namentlich bei epidemischer oder endemischer Ausbreitung des Scorbuts nicht selten unentwickelte, *anomale* oder *rudimentäre Fälle* der Kranken zur Beobachtung kommen. Dieselben gehören meist, doch nicht immer, zu den leichteren Formen derselben. Man findet z. B. eine scorbutische Gingivitis und Stomatitis ohne Blutungen, oder umgekehrt hämorrhagische Haut- und Schleimhautaffectionen ohne entsprechende Zahnfleischveränderung u. dgl. Sogar das Vorkommen von reiner Scorbut-Anämie ohne alle Localerscheinungen ist beschrieben worden.

Diagnose. Die Diagnose des Scorbuts ist bei gleichzeitiger Entwicklung der beiden Hauptsymptome — Blutungen und Zahnfleischaffection — eine sehr leichte. Fehlt aber das eine oder das andere dieser Symptome oder ist es nur undeutlich vorhanden, so kann die Auffassung des einzelnen Krankheitsfalles und seine Abgrenzung von gewöhnlicher Stomacace, von der Peliosis rheumatica und den verwandten Erkrankungen Schwierigkeiten machen. Berücksichtigt man indessen das im Beginn dieses Capitels Gesagte und hält an der wahrscheinlichen ätiologischen Verwandtschaft der betreffenden Krankheitsprocesse fest, so verliert die Auffassung derartiger Uebergangsfälle an Unklarheit. Schliesslich sei noch daran erinnert, dass auch rein *„septische Erkrankungen“* und die mit ihnen verwandte *acute ulceröse Endocarditis* zuweilen zu dem Auftreten reichlicher Hämorrhagien Anlass geben, woraus eine Verwechslung mit dem Scorbut entstehen kann.

Therapie. Die Behandlung des Scorbuts muss in erster Linie stets

eine hygieinisch-diätetische sein. Gute Luft, ausreichende Ernährung und gehörige Pflege sind, rechtzeitig angewandt, in den meisten Fällen ganz allein im Stande die Krankheit zur Heilung zu führen, während beim Fehlen obiger Factoren alle übrigen Mittel den Arzt völlig im Stich lassen können.

Von der Anschauung ausgehend, dass in dem Mangel an frischer Pflanzenkost ein Hauptgrund für die Entstehung des Scorbuts liegt, ist es noch jetzt üblich, den Kranken den reichlichen *Genuss von grünem Gemüse* (Salat, Spinat, Sauerampfer u. dgl.), von *Obst, Fruchtsäften* und *Fruchtlimonaden,* namentlich *Citronenlimonade,* vorzuschreiben. Es liegt kein Grund vor, von dieser durch die Erfahrung gebilligten Behandlung abzuweichen, obwohl wir häufig gesehen haben, dass die Darreichung frischer vegetabilischer Kost durchaus keine conditio sine qua non für die rasche Heilung des Scorbuts ist und dass man bei jeder anderen guten Ernährung der Kranken dieselben günstigen therapeutischen Erfolge erzielen kann. Noch weniger wissenschaftlich begründet ist der Ruf, welchen sich einzelne besondere Pflanzenarten als „Antiscorbutica“ erworben haben, so vor Allem das in den meisten älteren Beschreibungen von Polarreisen oft erwähnte *Löffelkraut* (Cochlearia officinalis). Die Darreichung von *Pflanzensäuren* und *Kalisalzen* (Kali bitartaricum, nitricum u. a.) in chemisch reiner Form ist auch oft versucht worden, hat aber nicht viele Fürsprecher gefunden.

Neben den diätetischen Verordnungen werden beim Scorbut von medicamentösen Mitteln am meisten die Amara und die „Roborantien“ angewandt. Eine specifische Wirkung kommt denselben sicher nicht zu; immerhin bilden sie die für die Praxis zweckmässigste Verordnung. Empfehlenswerth sind ein *Decoctum cort. Chinae* 10,0:150,0 mit 2,0 Acid. sulfurici und 20,0 Syrup. Rubi Idaei, ferner die Präparate der *Gentiana,* des *Calamus* und ähnlicher bitterer Mittel. Dass die innere Darreichung der *Mineralsäuren* und des *Ergotins* auf die hämorrhagische Diathese günstig einwirke, wie man geglaubt hat, kann wohl mit Recht bezweifelt werden.

Im *symptomatischer* Beziehung ist die Behandlung der scorbutischen *Munderkrankung* von entschiedener Wichtigkeit. Reinlichkeit und häufiges Ausspülen des Mundes mit desinficirenden und leicht adstringirenden Lösungen (Kali chloricum, Salbeithee u. a.) ist die Hauptsache. Zweckmässig ist es auch, das entzündete und gelockerte Zahnfleisch öfter mit *Tinct. Myrrhae* oder *Tinct. Ratanhiae* einzupinseln. — Die Resorption der *Extravasate* in den unteren Extremitäten wird durch *vorsichtiges Massiren* befördert. Namentlich bei schmerzhaften blutigen Infiltrationen

der tieferen Weichtheile sind *Einreibungen* mit Chloroformöl u. dgl. nützlich. — In schweren Scorbutfällen müssen *Excitantien* (Campher, Aether, Wein) häufig angewandt werden. Ausserdem verlangen etwaige *Complicationen* noch eine besondere Behandlung.

Die *Reconvalescenz* wird durch fortdauernde gute Ernährung, durch Bäder, Eisen- und Chinapräparate wirksam gefördert.

ANHANG.

Barlow'sche Krankheit.

An dieser Stelle wollen wir kurz einen eigenthümlichen Symptomencomplex erwähnen, den man mit dem Scorbut in Zusammenhang gebracht hat, über dessen Wesen aber noch keine Klarheit herrscht. Man bezeichnet das Leiden daher bis jetzt gewöhnlich nach dem Namen seines Entdeckers (1883) als *Barlow'sche Krankheit.*

Die Krankheit ist bis jetzt nur bei *Kindern* beobachtet worden, am häufigsten im Lebensalter von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Jahren. Fast stets waren es Kinder, welche schon vorher deutliche Zeichen von *Rhachitis* an sich trugen. Ohne Fieber oder mit geringen Fiebersteigerungen verbunden treten äusserst *schmerzhafte Anschwellungen* an den *Knochen*, insbesondere an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, doch auch am Unterkiefer, Schädel u. a. auf. Die Epiphysen können gelockert werden, die Gelenke selbst bleiben aber frei. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass die Anschwellungen von *periostalen Blutergüssen* herrühren. Damit verbunden zeigen sich zuweilen auch sonstige Erscheinungen einer *hämorrhagischen Diathese* (Hautblutungen, hämorrhagische Entzündung der serösen Häute, Hämaturie). In leichteren Fällen werden die Blutergüsse an den Knochen resorbirt und wiederholen sich nicht, in schwereren Fällen treten aber stets neue Blutungen auf und die Kinder gehen zuweilen schliesslich an Erschöpfung zu Grunde.

Die *Prognose* ist daher mit Vorsicht zu stellen. Die *Therapie* besteht vorzugsweise in geeigneten *diätetischen* Maassnahmen. Bei grösseren Blutergüssen ist eine *chirurgische* Eröffnung und Entleerung derselben zweckmässig (Page).

Siebentes Capitel.

Morbus maculosus Werlhofii. Purpura. Peliosis.

(*Blutfleckenkrankheit.*)

Wie schon im vorigen Capitel bemerkt ist, zeigen die verschiedenen Formen der „hämorrhagischen Erkrankungen“ so vielfache Beziehungen

zu einander, dass eine strenge Eintheilung derselben in verschiedene Krankheitsarten ganz unmöglich ist. Jedenfalls haben die zahlreichen, in die Pathologie eingeführten Krankheitsnamen mehr zur Verwirrung in diesem Gebiete, als zur Klarlegung der betreffenden Verhältnisse beigetragen.

Halten wir uns rein an die klinischen Thatsachen, so ist hervorzuheben, dass es Krankheitsfälle giebt, deren Hauptsymptom in dem spontanen Auftreten mehr oder weniger zahlreicher *Hämorrhagien* in der Haut oder gleichzeitig auch in inneren Organen (Schleimhäute u. a.) besteht. In den leichteren Fällen dieser Art bilden die Hämorrhagien fast die einzige Krankheitserscheinung, während in den schwereren Fällen sich ausserdem noch bemerkenswerthe *Allgemeinerscheinungen* (Fieber, allgemeine Schwäche) oder gewisse *örtliche Complicationen* entwickeln. Die eigentliche *Ursache* dieser Erkrankungen ist uns noch nicht bekannt. Dieselben treten meist ohne alle nachweisbare Veranlassung ebenso bei gut, wie bei schlecht genährten, bei alten, wie bei jungen Personen, bei Männern, wie bei Frauen auf. Immerhin weist die unbestreitbare Verwandtschaft, welche diese Processe mit einigen anderen Krankheiten (Scorbut, Erythema exsudativum, vielleicht auch Rheumatismus acutus und Endocarditis) haben, darauf hin, dass man es auch hier mit *infectiösen* resp. *toxischen Vorgängen* zu thun hat, eine Annahme, welche jedenfalls bis jetzt am besten ein Verständniss für die in Betracht kommenden Vorgänge ermöglicht. Angeblich sollen auch subcutane Injectionen des Blutes von Kranken mit Morbus maculosus bei Kaninchen eine ähnliche Erkrankung hervorrufen (Petrone u. A.). — Nur in einzelnen, vielleicht gar nicht unmittelbar hierher gehörigen Fällen muss man vorzugsweise an vorhergehende Ernährungsstörungen der Gefässwände denken, so namentlich bei den Hämorrhagien, welche zuweilen ohne weitere Veranlassung in der Haut alter marastischer Personen entstehen und **Peliosis senilis** genannt werden.

Die leichtesten hier zu erwähnenden Krankheitsformen werden als **Purpura** bezeichnet. Die Hämorrhagien zeigen sich vorzugsweise in der Haut der *unteren Extremitäten* und haben hier mit Vorliebe einen folliculären Sitz. Nicht selten findet man aber auch auf der Haut des Rumpfes und der oberen Extremitäten Blutungen, während die Schleimhäute und die tieferen Theile frei bleiben. Im Gegensatz zu dem Scorbut ist namentlich das Fehlen der Muskelblutungen und das Fehlen der Zahnfleischaffection hervorzuheben, obgleich, wie schon früher gesagt, auch Uebergangsfälle vorkommen. Als *Purpura simplex* bezeichnet man die Krankheit, wenn ausser den Hautblutungen sonstige Krankheits-

erscheinungen fehlen oder wenigstens nur gering entwickelt sind. Diese Fälle nehmen fast ausnahmslos einen günstigen Verlauf und heilen vollständig nach etwa 1 ½—3 Wochen. Bilden sich einzelne Hämorrhagien in zuvor entstandenen quaddelartigen Erhebungen der Haut, so spricht man zuweilen auch von einer *Purpura urticans*, einer Form, welche schon den Uebergang zu den mit Hämorrhagien verbundenen Fällen des *Erythema exsudativum* darstellt. In Betreff weiterer hierauf bezüglicher Einzelheiten muss auf die Lehrbücher der Hautkrankheiten verwiesen werden.

Ziemlich häufig sind die Hämorrhagien mit *ziehenden „rheumatoiden“ Schmerzen* verbunden: diese Krankheitsform bezeichnet man als **Purpura rheumatica** oder **Peliosis rheumatica** (Schönlein). Hierbei ist oft auch das Allgemeinbefinden der Kranken gestört, leichte Fieberbewegungen können sich einstellen, der Appetit ist gering, die Kranken fühlen sich matt und zu körperlicher, wie geistiger Arbeit unfähig. Nicht selten kommt es in den *Gelenken*, vorzugsweise in denen der unteren Extremitäten (Kniegelenke), zu wirklichen *entzündlichen Ergüssen*. Das Zahnfleisch ist *meist* normal; ebenso fehlen *gewöhnlich* Blutungen der Schleimhäute und der inneren Organe. — Die *Dauer* der Peliosis rheumatica beträgt zuweilen auch nur 2—3 Wochen. Manchmal zieht sich aber die Krankheit auch mehr in die Länge, indem sich wiederholte Nachschübe der Hauthämorrhagien und der Gelenkschmerzen einstellen. Der schliessliche Ausgang ist jedoch fast immer ein günstiger.

Ohne jede scharfe Grenze gehen die bisher besprochenen, leichteren Purpura-Formen in die schweren über. Letztere sind es, welche vorzugsweise als **Morbus maculosus Werlhofii** und (in wenig passender Weise, da jede Purpura hämorrhagisch ist) auch als *Purpura haemorrhagica* bezeichnet werden. Hierher gehören die Erkrankungen, bei welchen zunächst die Hautblutungen gewöhnlich eine grössere Ausdehnung zeigen, während ausserdem aber auch noch *Schleimhautblutungen* (Nase, Mundschleimhaut, weicher Gaumen, Magen- und Darmcanal), sowie *Blutungen innerer Organe* (seröse Häute, Nieren, Gehirn) nicht selten auftreten. In diesen Fällen zeigen gewöhnlich auch die *Allgemeinerscheinungen* einen höheren Grad. Der Gesammtzustand der Kranken ist ein ziemlich schwerer und kann manchmal sogar das ausgesprochene Bild des „Status typhosus“ darbieten. *Fieber* fehlt zwar selbst in schwereren Fällen zuweilen fast ganz; nicht selten stellen sich jedoch auch Temperatursteigerungen von nicht unbeträchtlicher Höhe ein.

Sonstige *Veränderungen einzelner Organe* werden gewöhnlich vermisst. Insbesondere bleibt das Zahnfleisch in der Regel normal. Dagegen

sind *Anschwellungen einzelner Gelenke* wiederholt beobachtet. Auch *Endocarditis* und acute *hämorrhagische Nephritis* können vorkommen. Entwickeln sich schwere *Gehirnerscheinungen* (*apoplectische Zufälle* u. dgl.), so hat man an die Möglichkeit entstandener Gehirnhämorrhagien zu denken. Endlich ist noch hervorzuheben, dass sich zuweilen schwere *Magen-* und *Darmsymptome* entwickeln. Derartige Fälle sind von HENOCH bei Kindern beobachtet worden; sie kommen jedoch auch bei Erwachsenen vor. In vereinzelten Fällen kann sich sogar eine von einer Darm-Ulceration ausgehende Perforativ-Peritonitis entwickeln. Die *Milz* zeigt nicht selten eine acute Schwellung. — Alle die genannten Erscheinungen lassen die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes in schweren Fällen von „Morbus maculosus Werlhofii“ mit schweren *septischen Infectionen* deutlich hervortreten. In der That ist es nicht ganz unmöglich, dass bei fortgesetzter Untersuchung der Morbus maculosus seine Sonderstellung als specifische Krankheitsform ganz verlieren wird.

Die *Prognose* des Morbus maculosus muss stets mit Vorsicht gestellt werden, da der schwere Allgemeinzustand, die sich ausbildende Anämie oder gewisse einzelne Krankheitserscheinungen eine Lebensgefahr mit sich bringen können. Immerhin kommen auch bei schweren Erkrankungen nicht selten Heilungen vor. Die Gesammtdauer der Krankheit zieht sich aber zuweilen recht in die Länge und kann bis zu mehreren Monaten betragen.

Die **Therapie** richtet sich in allgemein-diätetischer Beziehung nach denselben Regeln, wie sie für die Behandlung des Scorbuts gebräuchlich sind. Erhaltung der Kräfte der Patienten durch zweckmässige Ernährung muss jedenfalls in allen schweren Fällen eine Hauptaufgabe für den Arzt bilden. Ob die mannigfachen, zum grössten Theil aus rein theoretischen Gründen gegen die Krankheit empfohlenen inneren Mittel wirklich einen günstigen Einfluss auf deren Verlauf haben können, lässt sich schwer beweisen. In Anwendung gezogen sind vorzugsweise *Ergotin* (Pillen zu 0,05—0,1), *Ferrum sesquichloratum* (1,0 auf 100 Aq. Cinnamomi, esslöffelweise), *Acidum sulfuricum, Chinadecoct* u. a.). In Fällen mit Gelenkschwellungen oder Endocarditis würden wir zu einem Versuch mit *Salicylsäure* oder *Antipyrin* rathen. Endlich verlangen die *symptomatischen Indicationen*, vor Allem die etwa eintretende *Herzschwäche* besondere Berücksichtigung.

Achtes Capitel.

Die Hämophilie.

(*Bluterkrankheit.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Unter *Hämophilie* versteht man eine eigenthümliche Constitutionsanomalie, welche in einer auffallend grossen Neigung der betreffenden Personen zu spontanen und traumatischen Blutungen besteht. Wohl in allen Fällen ist die Hämophilie ein *angeborener* und in den meisten Fällen ein *ererbter Zustand.* Schon seit langer Zeit sind ausgedehnte Stammbäume von sogenannten „*Bluterfamilien*“ bekannt, bei welchen sich durch viele Generationen hindurch das häufige Vorkommen der Hämophilie sowohl bei directen, als auch bei seitlichen Descendenten nachweisen lässt. Immerhin werden von der auffallender Weise oft gerade sehr zahlreichen Nachkommenschaft der Bluter keineswegs alle, sondern fast immer nur einige Mitglieder von der Krankheit befallen und insbesondere sind in dieser Hinsicht zwei von GRANDIDIER festgestellte Thatsachen beachtenswerth, weil sie oft (z. B. mit Bezug auf die Frage der Eheerlaubniss) von praktischer Bedeutung sind. *Männer*, welche aus Bluterfamilien stammen, erzeugen, wenn sie selbst Bluter sind, mit gesunden, nicht aus einer Bluterfamilie stammenden Frauen meist, wenn sie selbst nicht Bluter sind, fast immer gesunde, nicht hämophile Kinder. *Frauen*, welche aus einer Bluterfamilie stammen, haben dagegen, auch wenn sie selbst nicht Bluter sind, fast immer einige (wenn auch nicht durchweg) hämophile Kinder. Sonach geschieht also die *Vererbung* der Krankheit entschieden häufiger durch *weibliche,* als durch männliche Familienglieder. Die *Hämophilie selbst*, wenigstens in ihren höheren Graden, ist dagegen beim *männlichen Geschlecht* bedeutend häufiger, als beim weiblichen. HÖSSEL, der neuerdings einen sehr genauen Stammbaum der Bluter von Tenna (Canton Graubünden) aufgestellt hat, leitet hieraus folgende Schlüsse ab: „Die Vererbung der Hämophilie geschieht nicht selten vom Vater durch die Tochter auf die Enkel (männlich), ebenso von der Mutter durch die Tochter auf die Enkel, am seltensten vom Vater direct auf den Sohn.“ — Ob *Race* und *Wohnort* auf das Entstehen der Krankheit von Einfluss sind, ist zweifelhaft. Soweit bekannt, scheint die Hämophilie, wenn sie auch zum Glück immerhin als ein seltenes Leiden bezeichnet werden darf, in allen Ländern vorzukommen.

Die eigentlichen *Ursachen* der Hämophilie sind uns vollständig unbekannt. Vorzugsweise muss man hierbei an zwei Umstände denken,

welche aber selbst noch der Erklärung bedürfen: erstens an eine *krankhafte Beschaffenheit der Gefässwände*, welche sich in einer ungewöhnlich *leichten Zerreisslichkeit* derselben zeigt, und zweitens an eine *mangelhafte Gerinnungsfähigkeit* des Blutes. Auf letztere darf man daraus schliessen, dass bei Hämophilen jede, auch die kleinste Blutung nur schwer zu stillen ist. Ein anatomischer oder chemischer Grund für diese unvollkommene Gerinnbarkeit des Blutes hat sich aber bisher nicht auffinden lassen: weder in Bezug auf seinen Salzgehalt, noch in Bezug auf die Menge der Eiweissstoffe (Fibrinbildner u. a.) und der körperlichen Bestandtheile weicht das Blut der Hämophilen von den normalen Verhältnissen nachweislich ab. Ebenso sind die anatomischen Angaben über die Beschaffenheit der Gefässwände und des Herzens bei Hämophilen noch nicht geeignet, zum Verständniss der Krankheit beizutragen. Denn die wiederholt hervorgehobene *abnorme Enge der Arterien* und die dünne *Beschaffenheit der Intima* kommen zuweilen auch vor, ohne dass Hämophilie besteht, und die mehrfach gefundene *Verfettung der Intima* ist gewiss mehr eine Folge der entstandenen Anämie, als die Ursache der Hämophilie. Die Angaben über die Beschaffenheit des *Herzens* weichen sehr von einander ab; bald ist dasselbe auffallend klein, bald normal gross, zuweilen sogar hypertrophisch gefunden worden.

Dass die Gesammtconstitution der Bluter eine besondere Eigenthümlichkeit zeige, lässt sich nicht sagen. Zwar ist darauf hingewiesen worden, dass die Hämophilen sich auffallend oft durch ihren blonden Teint, ihre weisse zarte Haut, durch die oberflächliche Lage und aussergewöhnlich starke Füllung der Hautvenen auszeichnen: ein ausnahmsloses Gesetz ist aber hierin keineswegs zu erblicken.

Symptome und Verlauf der Hämophilie. Die Hämophilie zeigt nicht in allen Fällen denselben hohen Grad ihrer Erscheinungen. Hat man z. B. Gelegenheit, genauere Erkundigungen über Bluterfamilien einzuziehen, so findet man nicht selten, dass neben ausgebildeten und schweren Fällen auch *rudimentäre Formen* vorkommen. Diese zeichnen sich zwar auch durch das Hervortreten einer auffallenden Neigung zu Blutungen aus, ohne dass jedoch letztere jemals einen bedrohlichen Grad annehmen. Bei aufmerksamer Vergleichung kann man auf diese Weise eine fast ununterbrochene Reihe von den leichtesten bis zu den schwersten Graden der Hämophilie aufstellen. Die folgende Darstellung soll sich vorzugsweise auf das ausgesprochene Krankheitsbild der schwereren Formen beziehen.

Der constitutionell hereditäre Charakter der Hämophilie zeigt sich

in dem Umstande, dass die Anfänge des Leidens nicht selten schon *in der ersten Lebenszeit* auftreten. Manche, wenn auch natürlich lange nicht alle *Nabelblutungen* der Neugeborenen können schon auf die hämophile Disposition des Kindes zurückgeführt werden. Bei jüdischen Kindern sind ferner die Folgen der rituellen *Circumcision* oft das erste Anzeichen der bestehenden Krankheit. In manchen Fällen tritt das Leiden zwar erst später hervor, jedoch nicht, weil es sich selbst erst später entwickelt, sondern weil die Veranlassungen zum Hervortreten desselben in den ersten Lebensjahren selbstverständlich seltener und geringfügiger sind, als später.

Das auffallendste Symptom der entwickelten Hämophilie ist das *Auftreten verhältnissmässig starker Blutungen durch die geringfügigsten äusseren Anlässe.* Ein schwacher Stoss gegen einen harten Gegenstand ruft ein Hautsugillat, einen „blauen Fleck" hervor, wie er bei Gesunden nur durch sehr heftige mechanische Insulte entstehen kann. Aus einem Nadelstich, aus einer kleinen Schnittwunde des Fingers, aus dem Alveolus eines extrahirten Zahnes quillt beim Hämophilen unablässig Blut hervor in einer Menge, wie dies bei so kleinen Verletzungen gesunder Personen niemals der Fall ist. Beim Schnauben der Nase entsteht Nasenbluten, beim Reinigen der Zähne treten Zahnfleischblutungen auf u. dgl. Ob bei der Hämophilie auch ganz *spontan* Blutungen auftreten, ist nicht sicher bekannt. Zwar treten in schweren Fällen nicht selten *scheinbar ohne jede äussere Veranlassung* Blutungen in der *Haut*, den *äusseren Schleimhäuten* (Nase, Zahnfleisch) und in seltenen Fällen sogar auch *Blutungen innerer Organe* (Magenblutungen, Darmblutungen, Blutungen aus den Harnwegen) auf. Indessen lässt es sich wohl kaum entscheiden, ob nicht auch diese Blutungen durch unbedeutende, gar nicht festzustellende mechanische Einflüsse entstanden sind. Jedenfalls kommen intraparenchymatöse Blutungen innerer Organe an Stellen, welche vor allen äusseren Insulten geschützt sind, fast niemals vor, ein Umstand, welcher einen wesentlichen Unterschied zwischen der Hämophilie und der erworbenen hämorrhagischen Diathese bildet.

Das zweite Hauptsymptom der Hämophilie liegt in dem schon erwähnten Umstand, dass jede irgendwie entstandene äussere Blutung durch künstliche Mittel nur sehr schwer oder selbst gar nicht zu stillen ist. Hierin liegt die *Hauptgefahr der Krankheit* und der Grund, warum die Hämophilen nur selten ein höheres Alter erreichen. Schon oft ist es vorgekommen, dass eine scheinbar geringe Verletzung der Haut, eine kleine Operation, ein Blutegelbiss, eine Zahnextraction, der Geburtsvorgang bei Frauen u. dgl. den Anlass zu einer unstillbaren, trotz aller

angewandten Mittel immer wieder auftretenden und daher schliesslich *zum Tode führenden Blutung* gegeben haben. In anderen Fällen gelingt es zwar, die Blutung schliesslich zum Stillstande zu bringen, jedoch erst, nachdem der Blutverlust bereits eine bedeutende Anämie des gesammten Körpers hervorgerufen hat, und wenn auch die Hämophilen sich oft auffallend rasch von einem grösseren Blutverluste erholen, so können doch immer von Neuem wiederkehrende Blutungen schliesslich einen hohen Grad andauernder *allgemeiner Anämie* mit allen früher geschilderten Folgen derselben nach sich ziehen.

Sonach gestaltet sich das *allgemeine Krankheitsbild* der Hämophilie verschieden je nach der Intensität des Zustandes (rudimentäre und ausgesprochene Formen) und je nach den gewissermaassen zufälligen äusseren Anlässen, welche die bestehende Krankheit erst in die Erscheinung treten lassen. Tritt keine besondere Veranlassung zum Entstehen einer stärkeren Blutung ein, so können die Hämophilien sich Jahre lang scheinbar im Zustande völliger Gesundheit befinden. In den schwersten Formen der Hämophilie ist freilich auch der Zustand relativer Gesundheit gar nicht oder höchstens vorübergehend vorhanden, da hier schon die geringsten, überhaupt nicht zu vermeidenden Anlässe das Auftreten der Blutungen herbeiführen. In solchen Fällen ist die Haut fast beständig der Sitz mehr oder weniger ausgedehnter Hämorrhagien, während ausserdem noch die von Zeit zu Zeit aus inneren Organen auftretenden Blutungen zur Erhöhung der allgemeinen Anämie und Schwäche beitragen. In welcher Weise das gesammte Krankheitsbild durch die letztgenannten beiden Symptome beherrscht werden kann, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. — Von charakteristischen *Complicationen* der Hämophilie ist nur Weniges zu berichten. Bemerkenswerth ist die Neigung der Hämophilen zu „*rheumatischen*“ *Muskelerkrankungen* und *Gelenkschwellungen*, weil sich hierin eine auffallende Analogie zu den hämorrhagischen Erkrankungen im engeren Sinne finden lässt. Hierbei handelt es sich oft um wirkliche *Blutergüsse in die Gelenkhöhle*, welche zu schweren Funktionsstörungen des Gelenkes und schliesslich zu Ankylosenbildung führen können. Auch das verhältnissmässig häufige Vorkommen von *Neuralgien* (besonders im Trigeminus) bei Blutern ist wiederholt hervorgehoben worden.

Prognose. Zahlreiche traurige Erfahrungen lehren, dass die an schwerer Hämophilie Leidenden häufig das Knabenalter nicht überschreiten und schon früh an der Krankheit zu Grunde gehen. In anderen Fällen freilich fügt es ein glückliches Geschick oder eine leichtere Form des Leidens, dass die Kranken ein höheres Alter erreichen.

Von grosser praktischer Bedeutung ist die wiederholt gemachte, wenn auch nicht ausnahmslos sich bestätigende Beobachtung, dass die *Hämophilie im späteren Leben allmälig geringer wird.* Haben also die Hämophilen erst glücklich die Kindheit und die Pubertätsjahre überschritten, so darf man wenigstens die Hoffnung hegen auf eine allmälig eintretende Abnahme der Gefahr, in welcher die Kranken beständig schweben.

Die Prognose der Hämophilie ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst. Der Grad der im gegebenen Zeitpunkte bestehenden Gefahr ermisst sich aus der Heftigkeit der Blutung und der durch diese bedingten Anämie. Die Beurtheilung der Gesammtschwere des Falles hängt ganz von den bereits gemachten Erfahrungen ab. Dass die Prognose mit zunehmendem Alter des Kranken sich oft günstiger gestaltet, ist soeben schon hervorgehoben.

Therapie. Eine höchst wichtige Aufgabe bei der Behandlung der Hämophilie fällt der *Prophylaxis* zu. Dieselbe besteht selbstverständlich *zunächst* darin, dass bei Kindern, welche aus Bluterfamilien stammen oder bei welchen sich bereits deutliche Anzeichen der bestehenden Anomalie eingestellt haben, Alles gethan wird, um durch eine *Besserung der Gesammtconstitution* nach Möglichkeit auch die verderbliche Anlage zur Hämophilie in ihrer Ausbildung zu hemmen oder wenigstens zu beschränken. Auf die hierzu dienenden Mittel braucht nicht näher eingegangen zu werden. Es sind die allgemein bekannten: möglichst gute Ernährung, gute Luft, vorsichtige Abhärtung des Körpers, Bäder, tonisirende Mittel u. s. w. Die *zweite* prophylaktische Aufgabe kommt bei bereits festgestellter Hämophilie in Betracht und besteht in der *möglichsten Fernhaltung aller mechanischen Schädlichkeiten,* welche die Veranlassung zum Auftreten von Blutungen werden können. Hierher gehört vor Allem auch die Vorsicht bei der Ausführung gewisser, vielleicht nothwendiger Eingriffe, wie z. B. der Vaccination, etwaiger Operationen u. dgl.

Was die eigentliche Behandlung der Hämophilie betrifft, so ist ein wirksames Mittel gegen die Krankheit selbst nicht bekannt. Nur die schon angedeuteten, zur Kräftigung des Allgemeinzustandes dienenden Methoden verdienen Berücksichtigung, während die Darreichung von *Ergotin, Plumbum aceticum* und ähnlichen Medicamenten höchstens in symptomatischer Beziehung — und auch hier mit sehr unsicherem Erfolge — während einer eingetretenen Blutung in Betracht kommt. Die genauere Beschreibung der allein wirksamen *chirurgischen Blutstillungsmethoden* übergehen wir hier, zumal sie sich im Prinzip nicht von den auch sonst bei Nichtblutern angewandten Maassregeln unterscheiden.

Gelingt die mechanische Stillung der Blutung nicht, so helfen die oben erwähnten Mittel gewiss auch nicht, ebenso wenig, wie die gleichfalls empfohlenen *Laxantien* (Glaubersalz u. a.).

In Bezug auf die symptomatische Behandlung der Anämie und deren Folgezustände kann auf das I. Capitel dieses Abschnittes verwiesen werden.

Neuntes Capitel.

Diabetes mellitus.

(*Zuckerharnruhr.*)

Begriffsbestimmung und Aetiolgie. Obgleich das Blut unter normalen Verhältnissen stets eine geringe Quantität Zucker enthält, tritt derselbe doch für gewöhnlich nicht in nachweislicher Menge in den Harn über. Erst wenn der Zuckergehalt des Blutes eine gewisse Grenze übersteigt, wenn also eine abnorme *Glykämie* besteht, geht der Zucker auch in den Harn über und es entsteht eine *Glycosurie.* Ein derartiges Verhalten beobachtet man als eine mehr oder weniger rasch vorübergehende Erscheinung unter sehr verschiedenen Umständen. Hierbei tritt ein meist nur geringer Zuckergehalt im Harn auf, verschwindet aber bald wieder aus demselben, ohne eine dauernde pathologische Bedeutung zu besitzen. Diese Erscheinung bezeichnet man als *Glycosurie* oder *Meliturie* im engeren Sinne und im Gegensatze zu der eigenthümlichen Krankheit, bei welcher ein *andauernder* Zuckergehalt des Harns das wichtigste Symptom darstellt und welche daher den Namen des *Diabetes mellitus* oder der *Zuckerharnruhr* erhalten hat.

Auf die Ursachen der *Glycosurie*, d. i. also eines *vorübergehenden* Zuckergehaltes des Harns, braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Nur kurz sei angeführt, dass Glycosurie nicht selten bei gewissen *Vergiftungen* beobachtet wird, so namentlich nach schweren Vergiftungen mit *Kohlenoxydgas, Morphium, Blausäure, Quecksilber, Amylnitrit, Curare* u. a. Neuerdings hat v. Mering im *Phloridzin*, einem Glycosid, welches sich in der Wurzelrinde von Aepfel- und Kirschbäumen findet, einen Stoff entdeckt, nach dessen Einverleibung bei Hunden, Kaninchen u. a. ein sehr hoher Zuckergehalt des Harns auftritt. Auch beim *Menschen* kann durch Einführung von Phloroglucin ohne sonstige Störung des Allgemeinbefindens starke Glycosurie erzeugt werden. Auch bei *acuten Infectionskrankheiten* ist in vereinzelten Fällen eine vorübergehende Glycosurie nachgewiesen worden, so z. B. beim *Milzbrand,* bei der *Cholera*, bei *Typhus, Scharlach, Diphtherie, Malaria* u. a. Weit häufiger ist aber die durch *Störungen im Gebiete des Nervensystems*

auftretende Glycosurie: bei starken *Hirnerschütterungen, Schädelfracturen,* bei *Gehirnhämorrhagien, Cerebrospinal-Meningitis,* nach *epileptischen Anfällen* u. dgl. hat man wiederholt eine oft nicht unbeträchtliche Menge von Zucker im Harn gefunden. Vor Allem ist auf das Auftreten von Meliturie bei *Erkrankungen der Oblongata* zu achten, und es braucht wohl kaum angedeutet zu werden, in wie naher Beziehung die hierher gehörigen klinischen Erfahrungen zu der berühmten Entdeckung CLAUDE BERNARD's stehen, nach welcher gewisse experimentelle Verletzungen am Boden des vierten Ventrikels stets das Auftreten von Zucker im Harn zur Folge haben. Ob endlich auch *primäre krankhafte Veränderungen des Magens* und der *Leber* eine Glycosurie bewirken können, ist zweifelhaft. Jedenfalls ist es mit Beziehung auf die Diabetes-Theorie (s. u.) interessant, dass ausgedehnte Erkrankungen der Leber, z. B. bei Phosphorvergiftung, Lebercirrhose u. dgl., meist *keine* Glycosurie bewirken, selbst wenn den Kranken grosse Zuckermengen mit der Nahrung zugeführt werden (FRERICHS). Dagegen scheinen *Erkrankungen des Pancreas* in sicherer Beziehung zum Diabetes stehen zu können (s. u.). Wie MINKOWSKI und v. MEHRING gefunden haben, kann man bei Hunden durch Exstirpation des Pancreas einen starken Diabetes erzeugen. Unterbindung des Ausführungsganges der Drüse ruft diesen Zustand nicht hervor. Ebenso tritt der Diabetes nicht ein, wenn auch nur ein Theil des Pancreas noch im Körper zurückbleibt. Es muss sich also hierbei um eine besondere, noch nicht näher bekannte Function des Pancreas handeln, nach deren Ausfall die Verbrennung resp. Spaltung des Zuckers im Thierkörper nicht mehr vollständig stattfinden kann (s. u.). — In vielen Fällen vorübergehender Glycosurie tritt der Zuckergehalt des Harn nur ein, wenn den Kranken mit der Nahrung ungewöhnlich grosse Mengen von Kohlehydraten zugeführt werden. Zahlreiche von JAKSCH u. A. angestellte Untersuchungen haben gezeigt, dass man eine derartige „*alimentäre Glycosurie*" (nach Zufuhr von 200—250 Grm. Traubenzucker) zuweilen bei Nervenkranken (insbesondere mit diffusen Gehirnleiden), bei Kranken mit Morbus Basedowii, bei Herzkranken u. A. hervorrufen kann.

Im Gegensatz zur Glycosurie ist der *Diabetes mellitus* eine Krankheit, bei welcher neben gewissen sonstigen Symptomen ein meist beträchtlicher *Zuckergehalt des Blutes* anhaltend vorhanden ist und dem entsprechend eine andauernde reichliche *Zuckerausscheidung durch den Harn* stattfindet. Da man die unmittelbaren Ursachen und das eigentliche Wesen dieser eigenthümlichen Krankheit gar nicht kennt, so ist es schwer zu entscheiden, ob der Diabetes mellitus auch wirklich eine

durchaus *einheitliche Krankheitsform* darstellt. Für die meisten typischen Fällen kann dies zwar mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit behauptet werden, während dagegen die Auffassung anderer Fälle, namentlich mancher sogenannten „leichteren Formen“ des Diabetes, noch grossen Schwierigkeiten unterliegt. Jedenfalls darf nicht vergessen werden, dass der Diabetes mellitus nach unseren jetzigen Kenntnissen nur eine *klinisch-symptomatische*, jedenfalls aber noch keine anatomische und noch weniger eine ätiologische Einheit darstellt.

Da wir von den eigentlichen *Ursachen des Diabetes*, wie gesagt, noch so gut wie gar keine Kenntnisse haben, so beziehen sich die im einzelnen Falle vom Arzte zu ermittelnden ätiologischen Verhältnisse nur auf gewisse *Veranlassungsursachen* oder *„prädisponirende Momente“*, deren Bedeutung durch die klinische Erfahrung mit mehr oder weniger Sicherheit festgestellt ist. Vor Allem muss aber betont werden, dass in vielen und oft gerade in den schwersten Fällen von Diabetes überhaupt *gar keine Ursache* der Erkrankung aufgefunden werden kann, so dass sich der Diabetes scheinbar von selbst bei vorher ganz gesunden Personen entwickelt hat. Diejenigen ätiologischen Momente, welche noch am häufigsten von Bedeutung zu sein scheinen, sind folgende: 1. *Erblichkeit.* Wiederholt sind Erkrankungen an Diabetes in mehreren Generationen derselben Familie oder bei Geschwistern beobachtet worden. Hervorzuheben ist, dass der Diabetes zuweilen auch in solchen Familien vorkommt, bei welchen eine *erbliche Disposition zu Nervenkrankheiten* vorhanden ist. Wir beobachteten z. B. einmal bei demselben Kranken die bemerkenswerthe Combination von Diabetes mit spinaler progressiver Muskelatrophie. 2. *Unzweckmässige Lebensweise.* Beschuldigt wird vorzugsweise eine unpassende Nahrung, insbesondere ein anhaltender *überreichlicher Genuss von Amylaceen und Zucker*, ferner eine *sitzende Lebensweise*, zumal wenn sie mit einer zu reichlichen Ernährung verbunden ist. Daher soll es kommen, dass der Diabetes in den wohlhabenden Klassen häufiger ist, als bei der ärmeren Bevölkerung, dass die Krankheit ferner verhältnissmässig oft bei Fettleibigen vorkommt. Nach eigenen Erfahrungen muss ich einem lange anhaltenden *übermässigen Biergenuss* (4—5 Liter täglich und mehr) einen Einfluss auf die Entstehung der Diabetes zuschreiben. Der schon lange bekannte „Diabetes der Fettleibigen“ gehört in nicht seltenen Fällen hierher. 3. *Erkältungen* und starke *Durchnässungen* des Körpers scheinen in einzelnen, aber jedenfalls seltenen Fällen den Ausbruch des Diabetes hervorzurufen. 4. *Psychische Affecte, geistige Ueberanstrengungen, Sorgen* und *Gemüthserregungen* werden ebenfalls zuweilen als Krankheits-

ursache angeschuldigt. 5. Sehr bemerkenswerth ist es, dass zuweilen dieselben Umstände, welche wir oben als mögliche *Ursachen einer vorübergehenden Glycosurie* kennen gelernt haben, auch einen *dauernden Diabetes mellitus* zur Folge haben können. Hierher gehören die sicher nachgewiesenen Diabetesfälle nach *Kopfverletzungen* und im Gefolge von acuten *Infectionskrankheiten* (Typhus, Cholera, Scharlach, Malaria u. a.). 6. Auch bei einigen chronischen constitutionellen resp. infectiösen Erkrankungen, insbesondere bei der *Gicht* und der *Syphilis*, ist ein Zusammenhang mit der Entwicklung eines Diabetes nicht unmöglich. 7. Endlich tritt der Diabetes zuweilen bei gewissen *anatomischen Erkrankungen* auf, und zwar bei *organischen Hirnleiden* (Blutungen, Tumoren, Sclerosen, vorzugsweise in der Gegend des vierten Ventrikels), ferner bei *sonstigen Nervenleiden* (Psychosen, Akromegalie, anatomische Erkrankungen peripherischer Nerven) und endlich in seltenen Fällen bei *Pancreaskrankheiten* (Vereiterung des Pancreas, Carcinom). Indessen liegt es auf der Hand, dass derartige Fälle als „*accidenteller Diabetes*“ von dem eigentlichen idiopathischen Diabetes grundsätzlich zu trennen sind.

Der „idiopathische“ Diabetes ist sicher auch keine in ursächlicher Hinsicht einheitliche Krankheit, sondern wird später gewiss in verschiedene wesentliche Formen getrennt werden müssen. Ein wichtiger Gesichtspunkt liegt u. E. vielleicht darin, dass man den durch *äussere* Ursachen entstandenen Diabetes von denjenigen diabetischen Erkrankungen trennt, welche in letzter Hinsicht auf eine *angeborene* Anomalie der Körpers zurückzuführen sind. Zu der letzteren Form gehören anscheinend besonders die schweren, im jugendlichen Alter auftretenden Erkrankungen, zur ersteren die leichteren Formen im höheren Alter, bei Fettleibigen u. A.

Obgleich der Diabetes über die ganze Erde verbreitet ist, scheinen sich doch einzelne Länder und Gegenden durch eine besondere Häufigkeit seines Vorkommens auszuzeichnen (Indien, Ceylon, Italien). In *Deutschland* sollen Württemberg und Thüringen diejenigen Länder sein, in denen der Diabetes verhältnissmässig am häufigsten vorkommt. Zu bemerken wäre hier auch noch die angeblich grössere Häufigkeit des Diabetes bei Israeliten. — Was das zur Erkrankung besonders disponirte *Lebensalter* anlangt, so werden die meisten Fälle bei Patienten zwischen etwa 35 und 40 Jahren beobachtet, demnächst bei jüngeren Personen zwischen 20 und 35 Jahren. Bei älteren Leuten über 50 Jahre kommt der Diabetes ebenfalls nicht sehr selten vor, während Erkrankungen bei Kindern unter 10 Jahren recht selten, jedoch auch

wiederholt mit Sicherheit festgestellt sind. Eine Vergleichung der Erkrankung bei beiden *Geschlechtern* ergiebt, dass das *männliche Geschlecht* entschieden häufiger befallen wird, als das weibliche.

Krankheitsverlauf und Symptome. Die klinischen Erscheinungen des Diabetes mellitus entwickeln sich mit seltenen Ausnahmen langsam und allmälig. Zuweilen sind es nur *unbestimmte allgemeine Symptome*, Mattigkeit, Abmagerung, Muskelschwäche, rasches Ermüden u. dgl., in anderen Fällen *leichte nervöse Symptome*, Kopfschmerzen, psychische Verstimmung, schlechter Schlaf, neuralgische Beschwerden, endlich zuweilen auch *gastro-intestinale Beschwerden*, Uebelkeit, Aufstossen, unregelmässiger Stuhlgang u. dgl., welche die ersten Anzeichen der Krankheit bilden. Ein deutlicherer Fingerzeig auf die nähere Art des Leidens ist erst dann gegeben, wenn die Kranken ausser den erwähnten Symptomen auch auf das *veränderte Verhalten des Urins*, namentlich auf die *vermehrte Menge* desselben aufmerksam werden und ausserdem ihren *gesteigerten Durst* und die ihnen oft im Vergleich zur zunehmenden Körperschwäche auffallende reichliche *Nahrungsaufnahme* bemerken. „Essen kann ich immerzu, und doch werde ich alle Tage matter“ ist eine nicht selten zu hörende Angabe bei der Anamnese Diabetes-Kranker. Dass zuweilen aber auch ganz andere Erscheinungen zuerst den Verdacht auf das Bestehen eines Diabetes hinlenken können, wird später erwähnt werden. Immerhin ist das einzige für die Diagnose maassgebende und entscheidende Symptom die krankhafte Beschaffenheit des Harns, so dass es gerechtfertigt ist, bei der nun folgenden Erörterung der einzelnen Erscheinungen des Diabetes mit der Besprechung des diabetischen Harns zu beginnen.

1. Verhalten des Harns. Nachweis des Zuckers. Das gewöhnlich zuerst auffallende Symptom ist die *Vermehrung der ausgeschiedenen Harnmenge.* Letztere beträgt in 24 Stunden häufig 3000 bis 5000 ccm, während zuweilen sogar noch viel höhere Werthe (8000 bis 12000) beobachtet sind. Bei geeigneter Behandlung und Diät kann die Harnmenge freilich auch viel niedriger sein. Einzelne Fälle zeichnen sich überhaupt durch zeitweiliges oder beständiges Fehlen stärkerer Polyurie aus und werden dann als „*Diabetes decipiens*“ bezeichnet. Häufig kann man die Beobachtung machen, dass bei intercurrenten Erkrankungen und ebenso auch in der letzten Zeit vor dem tödtlichen Ende der Krankheit die tägliche Harnmenge abnimmt.

Die *Farbe* des Harns ist entsprechend seiner Menge *hellgelb*, oft etwas grünlich schimmernd, in dünneren Schichten zuweilen fast wasserhell. Meist ist der Harn klar und frei von Sedimenten; erst nach längerem

Stehen zeigen sich in ihm nicht selten *Trübungen*, welche gewöhnlich auf der reichlichen Entwicklung von *Gährungspilzen* beruhen.

Der *Geruch* des Harns hat zuweilen etwas Aromatisches (Acetongeruch, s. u.). Der *Geschmack* desselben kann, wie frühere Beobachter festgestellt haben, deutlich süsslich sein. Die *Reaction* ist sauer, und zwar kann der Säuregehalt des Harns beim Stehen durch eine eintretende Milchsäure- und Alkoholgährung des Zuckers noch zunehmen.

Sehr wichtig ist die Prüfung des *specifischen Gewichts* des Harns, welches in Folge des reichlichen Zuckergehaltes fast stets sehr beträchtlich *erhöht* ist. Bei einem blassen Harn, welcher ein specifisches Gewicht von über 1025 zeigt, kann man schon hieraus mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Zuckergehalt schliessen. Gewichtszahlen von 1030—1045 und darüber sind nicht selten. Niedrige Gewichtszahlen unter 1020 kommen nur ausnahmsweise vor, z. B. bei sehr heruntergekommenen Kranken u. dgl.

Entscheidend für die Diagnose ist aber nur der Nachweis des *Zuckers* im Harn. Der beim Diabetes im Blute und Harn vorkommende Zucker ist *Traubenzucker* (Glycose, Dextrose). Die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge desselben beträgt in schwereren Fällen häufig 200 bis 500 g. Doch kommen in dieser Beziehung natürlich sehr grosse Schwankungen vor, welche von der Diät des Kranken, von der Lebensweise, der Behandlung u. a. abhängen. Die höchsten beobachteten, in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckermengen betragen über 1000 g. Der *Procentgehalt* des Harns an Zucker schwankt zwischen $^1/_2$—1% und 8—10%; am häufigsten beträgt er etwa 2—4%. Bemerkenswerth ist, dass in den letzten Wochen oder Tagen vor dem Tode der Diabetiker der Zuckergehalt des Harns nicht selten ganz oder fast ganz verschwindet.

Die klinisch wichtigsten *Proben zum Nachweise des Zuckers* im Harn sind: 1. Die *Trommer'sche Probe.* Der Harn wird im Reagensglase mit einem reichlichen (etwa $^1/_4$—$^1/_3$ Vol.) Zusatze von Kalilauge (oder Natronlauge) versehen. Dann wird tropfenweise gelöstes *Kupfersulfat* (Lösung von etwa 1 : 10) zugesetzt. Enthält der Harn Zucker, so wird das sich bildende Kupferoxydhydrat in ziemlich reichlicher Menge gelöst, wobei sich meist eine schöne tiefblaue Färbung der Flüssigkeit einstellt. Der Zusatz des Kupfersulfats muss eigentlich so lange erfolgen, als sich das Kupferoxydhydrat noch löst. Erhitzt man dann den Harn, so bewirkt der Zucker eine *Reduction des Kupferoxyds* und es scheiden sich *gelbe oder gelbröthliche Streifen von Kupferoxydulhydrat* resp. *Kupferoxydul* aus. Wenn die Ausscheidung des-

selben beginnt, darf man nicht zu lange weiter erhitzen, da die Probe sonst undeutlich wird. Die Reduction geht auch ohne Erhitzen weiter. — Bei einem Zuckergehalte des Harns über 0,5% ist die Trommer'sche Probe ganz zuverlässig. Mit der Verwerthung *undeutlicher Proben* (nur Gelbfärbung des Harns *ohne Ausscheidung* von Kupferoxydul) sei man vorsichtig, da der Harn ausser Zucker zuweilen noch andere reducirende Substanzen (Harnsäure, Kreatinin, Mucin u. a.) enthalten kann. 2. Die *Wismuthprobe* (*Böttger'sche Probe*). Der Harn wird mit Natronlauge (oder besser mit kohlensaurem Natron) versetzt und dann eine kleine Menge *basisch salpetersauren Wismuthoxyds* in Substanz zugefügt. Beim Kochen färbt sich der zuckerhaltige Harn bald ganz *schwarz*, durch Reduction des Wismuthoxyds zu metallischem Wismuth. Noch zweckmässiger ist es, die Wismuthprobe in der Weise anzustellen, dass man zum Harn etwa 1/10 seines Volumens von folgender Lösung (Nylander) hinzusetzt: 2,0 basisch salpetersaures Wismuth, 4,0 Seignettesalz, 100,0 Natronlauge von 8%. Nach kurzem Kochen tritt dann ebenfalls eine Schwarzfärbung der Flüssigkeit ein. Täuschungen bei dieser Probe sind namentlich dann möglich, wenn der Kranke gewisse Medicamente (Antipyrin, Salicylsäure, Rheum u. a.) genommen hat. 3. Die *Kaliprobe* (*Moore'sche Probe*). Von dem mit Kalilauge vermischten Harn wird die oberste Schicht vorsichtig erhitzt. Bei zuckerhaltigem Harn entsteht dann durch die Einwirkung des Kalis auf den Zucker bald eine *tiefbraune Färbung*, welche sich von den unteren, noch hellen Schichten des Harns scharf abgrenzt.

Geben die beschriebenen Proben ein undeutliches, zweifelhaftes Resultat, was nicht selten in Fällen mit geringer Zuckerausscheidung vorkommt, so kann der sichere Nachweis des Zuckers mit Hülfe der *Gährungsprobe* (Zerfall des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure) und der *Circumpolarisation* (Rechtsdrehung der Polarisationsebene durch Traubenzucker) geführt werden. Namentlich sollte die leicht anzustellende *Gährungsprobe* in keinem irgend zweifelhaften Falle unterlassen werden, da sie vollkommen unzweideutige Resultate ergiebt. Näheres hierüber, sowie über andere Zuckerproben (mit Diazobenzolsulfosäure, mit Phenylhydracin u. a.) und über die leicht ausführbare *quantitative Zuckerbestimmung* ist in den physiologisch-chemischen Lehrbüchern zu finden.

Ausser dem Traubenzucker sind im diabetischen Harn einige Male auch andere Zuckerarten (linksdrehende *Levulose*, *Inosit*) in geringer Menge gefunden worden. Denselben kommt aber bis jetzt keine praktische Bedeutung zu.

Der *Harnstoffgehalt* des diabetischen Harns ist meist nicht unbeträchtlich *erhöht* (s. u.). *Harnsäure* wird dagegen in verhältnissmässig geringer Menge ausgeschieden. Die *Kreatininausscheidung* ist normal oder zuweilen gesteigert (SENATOR). Der Gehalt des Harns an *Phosphorsäure* und *Schwefelsäure* entspricht meist dem Harnstoffgehalt, d. h. dem Eiweisszerfall im Körper. Nur in einzelnen Fällen (TEISSIER) soll die Phosphatausscheidung auffallend gross sein und hierbei der Zuckerausscheidung parallel gehen oder auch mit derselben alterniren. Genaueres hierüber ist aber noch nicht bekannt. Die ausgeschiedenen *Kochsalzmengen* hängen ebenso, wie unter normalen Verhältnissen, ganz von der Kochsalz-Aufnahme ab.

Von grösserer Wichtigkeit, als die zuletzt besprochenen Verhältnisse, ist die zuerst von HALLERVORDEN gefundene Thatsache, dass die *Ammoniakausscheidung* durch den Harn in manchen (nicht in allen) Fällen von Diabetes eine erhebliche *Steigerung* erfährt. Die täglich davon ausgeschiedene Menge kann 3—6 g und darüber betragen. Da nun der diabetische Harn trotzdem *sauer* reagirt und da ferner, wie STADELMANN nachgewiesen hat, in dem sauer reagirenden Harn die Basen beträchtlich die nachweisbaren, bisher *bekannten* Säuren überwiegen, so folgt hieraus, dass in den NH_3-reichen diabetischen Harnen mit saurer Reaction noch eine bisher als Harnbestandtheil unbekannte Säure enthalten sein muss. STADELMANN glaubte zuerst annehmen zu dürfen, dass es sich hierbei um *Crotonsäure* handele. Nach neueren Untersuchungen von MINKOWSKY und KÜLZ hat sich aber herausgestellt, dass die betreffende Säure *Oxybuttersäure* (genauer Betaoxybuttersäure) ist, eine Säure, aus welcher durch Wasserabspaltung leicht Crotonsäure entstehen kann, so dass mithin auch der STADELMANN'sche Befund hierdurch erklärt wird. Interessant ist ferner, dass aus der Oxybuttersäure durch Oxydation Acetoessigsäure entsteht, eine Substanz, welche sehr leicht in Kohlensäure und *Aceton* zerfällt. Hierdurch ist die *Möglichkeit* nahe gelegt, dass die Oxybuttersäure auch beim Diabetiker die Vorstufe des Acetons bilde, eines Körpers, welcher schon seit lange eine grosse Rolle in der Geschichte des Diabetes spielt.

Aceton wurde zuerst von PETTERS im diabetischen Harn gefunden, welche Entdeckung dadurch eine grosse klinische Bedeutung gewann, dass man in der Anhäufung dieses Körpers im Blute („Acetonämie") die Ursache der zuweilen beim Diabetes auftretenden schweren nervösen Störungen (s. u. Coma diabeticum) zu finden glaubte. Obwohl diese Auffassung neuerdings sehr unwahrscheinlich geworden ist, kann doch an dem nicht seltenen Vorkommen von Aceton im Harn von Diabeti-

kern [1]) nicht gezweifelt werden. Ob dasselbe aber hier präformirt ist oder erst aus einem anderen Körper entsteht, ist noch ungewiss. Früher glaubte man, dass das Aceton von der Aethyldiacetsäure herstamme, während man neuerdings mehr geneigt ist, die *Acetessigsäure* (Deichmüller und Tollens, Jacksch) als Quelle des Acetons anzusehen. Diese Substanz ist wahrscheinlich auch die Ursache einer zuerst von Gerhardt angegebenen Reaction, welche in dem *Auftreten einer burgunderrothen Farbe auf Zusatz von Eisenchlorid* besteht und bei diabetischen Harnen nicht selten zu beobachten ist. Bei der Erörterung des Coma diabeticum kommen wir auf diese *Eisenchlorid-Reaction* noch einmal zurück.

Das Vorkommen von *Eiweiss* im diabetischen Harn wird später bei der Besprechung der Complicationen von Seiten der Niere erwähnt werden. Geringe Eiweissmengen, freilich meist erst bei genauer Untersuchung nachweisbar, sind im diabetischen Harn häufig aufzufinden.

2. Stoffwechsel beim Diabetes. Quellen der Zuckerausscheidung und Einfluss äusserer Verhältnisse auf die Grösse derselben. Da das Vorkommen reichlicher Mengen von Zucker im Harn jedenfalls die auffälligste Erscheinung des Diabetes ist, so muss die Frage nach der Herkunft des Zuckers vor Allem unser Interesse erregen. In dieser Beziehung ist zunächst die Thatsache über allem Zweifel sicher, dass der grösste Theil des Harnzuckers direct von dem in den Körper eingeführten Zucker, d. i. von dem Gehalt der Nahrung an Amylaceen abhängt. Bei jedem Diabetiker kann man ohne Weiteres die Erfahrung machen, dass *die Grösse der Zuckerausscheidung durch den Harn mit dem Amylaceengehalt der Nahrung parallel zunimmt und abnimmt.* Erhält ein Diabetiker eine Zeit lang eine von Amylaceen völlig freie Nahrung, so verschwindet der Zuckergehalt des Harns in manchen Fällen (nicht in allen, s. u.) vollständig. Diese Thatsache in anderen Worten ausgedrückt lautet dahin, dass der Diabetiker *die Fähigkeit ganz oder wenigstens zum Theil verloren hat, den mit der Nahrung ihm zugeführten* (resp. auch den aus anderen Quellen im Körper gebildeten) *Zucker wie ein Gesunder zu Kohlensäure und Wasser zu oxydiren.* Obwohl also beim Diabetiker die Sauerstoff-Aufnahme aus der Luft völlig unverändert vor sich geht, bleibt doch stets in der Ausscheidung von CO_2 und H_2O ein dem nicht verbrannten Theile der eingeführten Kohlehydrate entsprechendes Deficit übrig.

Uebrigens ist hervorzuheben, dass die Oxydation des Zuckers beim

1) Uebrigens muss hier bemerkt werden, dass Aceton im Harn häufig auch bei vielen anderen fieberhaften und nicht fieberhaften Krankheiten, ja sogar im normalen Harn vorkommt (Kaulich, v. Jacksch).

Diabetiker nicht vollständig aufgehoben ist. KÜLZ hat durch zahlreiche Versuche festgestellt, dass stets nur ein *Theil* der genossenen Amylaceen unverändert als Zucker ausgeschieden wird. Ebenso hat derselbe Forscher gefunden, dass der Diabetiker nur die Fähigkeit, den *rechts*drehenden Zucker zu verbrennen, verloren hat. *Links*drehender Fruchtzucker, *Inulin*, ferner gewisse andere Kohlehydrate, wie *Mannit* und *Inosit*, werden auch von Diabeteskranken zersetzt, so dass also die Zuckerausscheidung im Harn durch Zufuhr dieser Stoffe nicht vermehrt wird.

Die Veränderung des Stoffwechsels beim Diabetiker beschränkt sich aber nicht allein auf das Verhalten der Kohlehydrate. Während letztere der Oxydation entgehen, findet umgekehrt eine *Steigerung des Eiweisszerfalls* statt. Der hohe Harnstoffgehalt des diabetischen Harns ist schon oben erwähnt. Durch genaue vergleichende Stoffwechseluntersuchungen (GÄTHGENS u. A.) ist festgestellt, dass es sich hierbei nicht nur um eine absolute, sondern um eine relative Erhöhung handelt, dass also der Diabetiker bei derselben Nahrungszufuhr in seinem Körper mehr Eiweiss zersetzt, als der Gesunde, eine Thatsache, welche so zu deuten ist, dass der Diabetiker von seinem Eiweissvorrath zehren muss, weil er die Kohlehydrate nicht gehörig zu den vom Körper nothwendig gestellten Anforderungen ausnutzen kann. Ob dies für *alle* Fälle von Diabetes gilt, ist freilich zweifelhaft; in manchen *schweren* Fällen ist dagegen der gesteigerte Eiweissgehalt sicher festgestellt. Ausserdem kann gerade für solche schwere Fälle mit Bestimmtheit angenommen werden, dass auch aus dem Eiweiss Zucker entsteht und wenigstens zum Theil nicht verbrannt, sondern als solcher im Harn ausgeschieden wird. Dies kann man daraus schliessen, dass es Diabetesfälle giebt, bei welchen auch bei einer von Amylaceen ganz freien *ausschliesslichen Eiweissernährung die Zuckerausscheidung nicht ganz aufhört*, sondern bis zu einem gewissen Grade noch fortbesteht. Hiernach unterscheidet man häufig *zwei praktisch nicht unwichtige* (s. u.) *Formen des Diabetes* (SEEGEN), eine *leichtere*, bei welcher der Zuckergehalt des Harns bei Ausschluss aller Amylaceen in der Nahrung verschwindet, eine *schwerere*, bei welcher er auch trotz ausschliesslicher Fleischdiät noch fortbesteht.

Von bekannten äusseren Einflüssen, welche die Zuckerausscheidung beim Diabetes beeinflussen, ist namentlich noch die *Muskelarbeit* hervorzuheben. Da nach den jetzigen Anschauungen jede Muskelthätigkeit vorzugsweise den Zerfall der *stickstofffreien* Körpersubstanzen steigert, so entspricht dieser Ansicht vollkommen die Thatsache, dass *durch vermehrte körperliche Arbeit* bei Diabetikern *die Grösse der täglichen Zuckerausscheidung ceteris paribus herabgesetzt wird.*

Stärkere *psychische Erregungen* sollen häufig die Zuckerausscheidung beim Diabetes vermehren.

Intercurrente acute fieberhafte Erkrankungen setzen die Zuckerausscheidung zuweilen beträchtlich herab; in anderen Fällen bleiben sie ohne wesentlichen Einfluss. Eine Hauptrolle spielen hierbei jedenfalls die veränderten Verhältnisse der Ernährung des Kranken; ausserdem sind aber ohne Zweifel auch die durch das Fieber oder die Krankheit selbst bedingten Veränderungen des Stoffwechsels nicht ohne Einfluss auf den Diabetes.

3. Die Allgemeinerscheinungen beim Diabetes mellitus. In manchen leichteren Fällen von Diabetes ist das Allgemeinbefinden der Kranken längere Zeit hindurch nur wenig gestört. Der Ernährungszustand bleibt ein guter, und ausser den geringen Unbequemlichkeiten, welche die Polyurie und die Polydipsie, d. i. das gesteigerte Bedürfniss nach Wasseraufnahme, mit sich bringen, haben die Patienten wenig subjective Beschwerden. In schwereren Fällen macht sich aber der Einfluss des abnormen Stoffverlustes auf das Gesammtbefinden meist in sehr merklicher Weise geltend. Die Kranken *magern ab*, werden *kraftlos* und *ermüden leicht*, und schliesslich kann sich ein allgemeiner *schwerer Marasmus* entwickeln. — Die psychische Stimmung der meisten Diabetiker ist eine trübe, leicht reizbare. Die Geisteskräfte der Kranken nehmen zwar nicht ab, aber eine Unlust zu geistiger Anstrengung stellt sich ein. — Die *Körpertemperatur* bleibt normal oder geht etwas unter die Norm herab; eintretendes Fieber deutet stets auf Complicationen hin.

4. Symptome von Seiten der Verdauungsorgane. Die starke Vermehrung des *Durstgefühls* beim Diabetes ist schon wiederholt erwähnt. Der Durst kann quälend und lästig werden, indem die Kranken auch Nachts in kurzen Zwischenräumen trinken müssen. Ueber das gegenseitige Verhältniss der Polyurie und der reichlichen Wasseraufnahme ist man noch nicht zu völliger Klarheit gelangt. Am ungezwungensten erscheint die Annahme, dass die vermehrte Wasserausscheidung durch die Nieren das primäre Moment ist, welches das gesteigerte Bedürfniss nach Wasseraufnahme nach sich zieht. Die Polyurie beruht zum Theil auf der Absonderung des Zuckers durch die Nieren, welcher zu seiner Lösung grosser Wassermengen bedarf, zum Theil auf noch unbekannten nervösen Einflüssen. Letztere werden dadurch wahrscheinlich gemacht, dass die Harnmenge und die Grösse der Zuckerausscheidung zwar in der Regel, aber durchaus nicht immer einander parallel gehen. Es kann reichliche Polyurie ohne oder mit nur

geringer Zuckerausscheidung bestehen, und umgekehrt giebt es auch Fälle von Diabetes mellitus mit normaler Harnmenge und demgemäss auch ohne gesteigertes Durstgefühl der Kranken (der schon erwähnte sogenannte *Diabetes decipiens*). Andererseits ist auch betont worden, dass der Zucker vielleicht einen besonderen Reiz auf die sensiblen Nerven der Mund- und Rachenhöhle ausübt und die Kranken hierdurch zum vielen Wassertrinken angeregt werden. Die Polyurie wäre dann erst die nothwendige Folge der reichlichen Flüssigkeitsaufnahme. — Der *vermehrte Hunger* der Diabetiker entsteht wohl sicher in Folge der ungenügenden Verwerthung der aufgenommenen Nahrung. Viele Kranke können gar nicht satt werden und haben namentlich ein stetes Verlangen nach dem Genusse von Kohlehydraten. In einzelnen Fällen stellt sich zeitweilig ein wahrer Heisshunger ein, verbunden mit Kopfschmerz und allgemeinem Schwächegefühl, welche Symptome bald nachlassen, wenn die Kranken Nahrung zu sich genommen haben. Doch giebt es auch von dieser Regel einige Ausnahmen, so dass der Appetit zuweilen sogar in schweren Fällen von Diabetes die gewöhnliche Grenze nicht überschreitet.

Die *Zunge* der Diabetiker ist oft auffallend trocken, dabei breit und dick, auf der Oberfläche uneben und rissig, theils belegt, theils geröthet. Das *Zahnfleisch* ist nicht selten gelockert und leicht blutend. Die *Zähne* sind häufig stark cariös. Die *Mundflüssigkeit* und ebenso auch der isolirt aufgefangene *Parotidenspeichel* reagiren stets sauer, was auf der Anwesenheit von Milchsäure beruhen soll. Zucker kann mit seltenen Ausnahmen in dem Speichel nicht nachgewiesen werden. Am weichen Gaumen entwickelt sich zuweilen ein *Soorbelag*.

Besondere Symptome von Seiten des *Magens* fehlen. Der *Stuhl* ist gewöhnlich träge; doch kommen zuweilen auch vorübergehend heftige *Durchfälle* vor. *Leber* und *Milz* bieten meist keine Besonderheiten dar; nur ausnahmsweise erscheint erstere etwas vergrössert. *Icterus* wird manchmal beobachtet, beruht aber stets auf besonderen Complicationen. In der Regel verhält sich die Gallenabsonderung normal.

5. Symptome von Seiten der Respirationsorgane. Die Respirationsorgane bleiben in vielen Fällen lange Zeit völlig normal. Zu erwähnen ist nur, dass bei manchen Kranken ein zeitweise recht stark werdender *obstartiger Geruch der Exspirationsluft* auftritt (Aceton-Geruch). Im späteren Verlaufe der Krankheit sind aber *Complicationen von Seiten der Lunge* sehr häufig, und nahezu die Hälfte aller Diabetes-Kranken stirbt an einer secundären Lungenerkrankung. Am häufigsten ist es eine *Lungentuberkulose*, welche sich bei den Diabe-

tikern entwickelt. Ihr Verlauf, ihre Symptome, das Vorhandensein der Tuberkelbacillen und alle übrigen Einzelheiten entsprechen vollkommen dem gewöhnlichen Verhalten. Nächst der Tuberkulose sind *gangränöse Processe* in der Lunge als nicht selten hervorzuheben. Man findet theils eine diffuse Gangrän, theils einzelne Brandherde mit verflüssigtem, sauer reagirendem, aber auffallend wenig übelriechendem Inhalt. Demgemäss ist auch der Auswurf bei der Lungengangrän der Diabetiker zuweilen geruchlos. Auch *croupöse Pneumonien* kommen beim Diabetes vor; sie verlaufen oft ungünstig und können, wie wir es beobachtet haben, ebenfalls den Ausgang in Gangrän nehmen.

6. Symptome von Seiten der Circulationsorgane. In vielen Fällen bietet der Circulationsapparat keine besonderen Veränderungen dar. Der Puls ist normal oder ein wenig verlangsamt, meist weich, selten von vermehrter Spannung. — Bei manchen Diabetikern zeigen sich aber deutliche Anzeichen von *Herzschwäche* (SCHMITZ). Der Puls ist klein, aussetzend, zuweilen stark verlangsamt (bis auf 50 bis 40 Schläge), in anderen Fällen beschleunigt (100 bis 120 Schläge). Die Kranken klagen dann über Kurzathmigkeit, Ohnmachtsneigung, Uebelkeit u. dgl. Auch *plötzliche Anfälle hochgradiger Herzinsufficienz* sind einige Male beobachtet worden und können die Ursache eines rasch eintretenden Todes werden (s. u. Coma diabeticum). — Zu erwähnen ist auch die nicht sehr seltene Combination des Diabetes mit allgemeiner *Arteriosclerose*. Sie findet sich namentlich bei solchen Diabetikern, welche früher an Gichtanfällen gelitten haben.

7. Symptome von Seiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Trotz der bedeutenden Anforderungen, welche bei den meisten Diabetikern an die Funktion der *Nieren* gestellt werden, bleiben letztere doch in vielen Fällen ganz gesund. Dass sie gewöhnlich sogar *auffallend gross* sind, wird unten bei Besprechung der pathologischen Anatomie des Diabetes noch einmal erwähnt werden. Zuweilen entwickelt sich aber, meist in den späteren Stadien der Krankheit, eine complicirende *chronische Nephritis*. Der Harn wird *eiweisshaltig* und auch sonstige Symptome des Nierenleidens (Oedeme u. a.) stellen sich ein. Die Ursache der beim Diabetes auftretenden Albuminurie ist in den Nierenveränderungen zu suchen, welche durch die anhaltende Ausscheidung abnormer Harnbestandtheile entstehen. Man hat hierbei nicht nur an den Zucker, sondern ebenso auch an andere Stoffe (Aceton, Diacetsäure, Oxybuttersäure u. a.) zu denken, welche bei ihrem Durchtritt durch die Nieren die Epithelien derselben schädigen. Endlich ist nicht zu vergessen, dass auch sonstige Complicationen des Diabetes, wie z. B.

eine Lungenphthise, die Entstehung der Nephritis begünstigen können. Interessant ist die Beobachtung, dass Glycosurie und Albuminurie bei Diabetikern zuweilen bis zu einem gewissen Grade mit einander abwechseln können. Tritt stärkere Albuminurie bei Diabetes auf, so nimmt der Zuckergehalt des Harns meist beträchtlich ab. Manche Aerzte betrachten daher den Uebergang des Diabetes in ein chronisches Nierenleiden (Nierenschrumpfung) sogar für ein verhältnissmässig günstiges Ereigniss. — In einem Falle haben wir eine schwere *eitrige Pyelo-Nephritis* bei Diabetes beobachtet.

Auf der Reizung der betreffenden Theile durch den sich zersetzenden zuckerhaltigen Harn (Pilzentwicklung) beruht der starke *Pruritus pudendi*, welcher namentlich bei Frauen oft vorkommt. Er kann sogar dasjenige Symptom sein, welches zuerst an die Möglichkeit eines Diabetes denken lässt. Nicht selten stellen sich auch *Eczeme* und *furunkulöse Abscesse an den äusseren Geschlechtstheilen* ein. Bei Männern entwickelt sich manchmal eine starke *Balanitis* mit entzündlicher Phimose oder Paraphimose. — Ein häufiges und wichtiges Symptom des Diabetes ist die *Abnahme der geschlechtlichen Potenz* bei Männern. Sie tritt zuweilen sehr frühzeitig auf, kann sich aber auch wieder bessern. Ihre Entstehung müssen wir wahrscheinlich auf degenerative Veränderungen im Nervensystem zurückführen (s. u.). Angeblich sollen manchmal auch stärkere Ernährungsstörungen in den Hoden bei Diabetikern vorkommen.

8. Symptome von Seiten der Sinnesorgane. Eine wichtige und nicht seltene Folgeerscheinung des Diabetes ist der *Cataract* (grauer Staar, Linsentrübung). Er kann zu fast völliger Blindheit der Patienten führen. Die Ursache der Cataractbildung beim Diabetes ist nicht bekannt. Die frühere Annahme, dass das zuckerhaltige Blut der Linse Wasser entziehe und hierdurch die Trübung derselben entstehe, hat sich nicht bestätigt. — Ausser der Staarbildung sind auch *Accommodationsstörungen* bei Diabetikern häufig. *Retinitis* und *Atrophia nervi optici* kommen auch vor, sind aber sehr selten. Eitrige Chorioiditis ist wohl nur eine zufällige Complication.

Im Gebiete der übrigen Sinnesorgane sind für den Diabetes charakteristische Veränderungen nicht zu nennen.

9. Symptome von Seiten der Haut. Die *Haut* ist in den meisten Fällen von Diabetes auffallend *trocken* und *spröde*. Doch kann ausnahmsweise auch eine stärkere Schweissabsonderung vorkommen. Ein Gehalt des Schweisses an Zucker ist früher wiederholt angegeben worden, von neueren Untersuchern aber nicht bestätigt. Zuweilen besteht ein lästiges *Hautjucken*. Nicht sehr selten beobachtet man ein stärkeres Aus-

gehen der Haare und eine Abstossung der Nägel. — Eine wichtige Erscheinung ist die bei manchen Kranken auftretende *Furunkulose,* welche sich schon frühzeitig einstellen kann und zu den Symptomen gehört, welche manchmal zuerst den Verdacht auf das Bestehen eines Diabetes hinlenken. In späteren Stadien treten zuweilen auch grössere *Carbunkel* und multiple phlegmonöse Eiterungen im Unterhautzellgewebe auf, welche sogar zur unmittelbaren Todesursache werden können. Bacteriologische Untersuchungen über alle diese Processe sind unseres Wissens noch nicht angestellt. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei ebenso um Complicationen, wie bei der häufigen Complication des Diabetes mit Lungentuberkulose. Einige Male sahen wir eine *pemphigusartige Eruption* auf der Haut, welche in einem Falle in umschriebene Gangränbildung überging. Wiederholt ist auch das Auftreten von *Gangränbildung* beobachtet worden, namentlich *Gangrän einzelner Zehen* (zum Theil unter der Form des sog. Mal perforant), in seltenen Fällen sogar einer ganzen Extremität. Manchmal scheint diese Gangrän auf sclerotischen Processen in den Arterien zu beruhen; in anderen Fällen bleibt ihre Ursache dunkel. Die *Zehengangrän* kann als scheinbar erstes Symptom der Krankheit anfangs ganz gering auftreten. Erst durch die Erfolglosigkeit aller therapeutischen und operativen Eingriffe erweckt das Leiden Verdacht und führt zur Entdeckung des Diabetes. Wir sahen solche prognostisch meist ungünstige Fälle namentlich bei fettleibigen Potatoren.

Oedeme des Unterhautzellgewebes kommen auch ohne gleichzeitige Nephritis vor. Sie gehören dann wahrscheinlich meist in die Kategorie der durch Herzschwäche bedingten Oedeme.

10. Symptome von Seiten des Nervensystems. Die beim Diabetes häufigen leichteren *nervösen Allgemeinerscheinungen,* wie Kopfschmerzen, körperliche und geistige Trägheit, psychische Verstimmung u. dgl., sind schon mehrfach erwähnt. Charakteristischer ist eine Reihe anderer nervöser Complicationen, welche wahrscheinlich darauf zurückzuführen sind, dass abnorme beim Diabetes gebildete Stoffwechselprodukte auf gewisse Nervengebiete theils reizend, theils degenerirend einwirken. So erklärt sich insbesondere das verhältnissmässig häufige Auftreten von *Neuralgien,* am häufigsten in der Form der *Ischias.* Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine Neuritis ischiadica. Doppelseitige Ischias, oft sehr hartnäckig, kann eins der ersten Symptome der Krankheit sein. Auch *Occipitalneuralgien, Trigeminusneuralgien, Hemicranie*-ähnliche Schmerzen u. a. kommen vor. Auf degenerativen Veränderungen in den peripherischen Nerven beruhen wahrscheinlich auch die zuweilen beobachteten umschriebenen *Anästhesien* der Haut, ferner die

manchmal auftretenden *peripherischen Lähmungen.* Wir selbst sahen einmal peripherische neuritische Peroneus-Lähmung. — Zu den soeben besprochenen Erscheinungen gehört offenbar auch die zuerst von BOUCHARDAT nachgewiesene Thatsache, dass bei Diabetes-Kranken verhältnissmässig häufig die *Patellar-Reflexe* fehlen. Freilich haben wir auch wiederholt die schwersten Fälle von Diabetes beobachtet, bei denen die Patellar-Reflexe in normaler Stärke erhalten waren. Denkt man sich einen Fall, wo das Fehlen der Patellar-Reflexe mit neuritischen Schmerzen in den Beinen verbunden ist, so versteht man, wie von einer *„diabetischen Pseudotabes“* gesprochen werden konnte. Als anatomische Ursache der genannten Erscheinungen sind *neuritische Degenerationen* beim Diabetes wiederholt nachgewiesen worden. In einzelnen Fällen können sich sogar leichte Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarks entwickeln (toxischen Ursprungs?).

Die wichtigste Erscheinung von Seiten des Nervensystems bildet aber ein eigenthümlicher schwerer Symptomencomplex, welcher zwar nicht sehr häufig, aber doch in einer ziemlichen Anzahl von Fällen mehr oder minder plötzlich beim Diabetes auftritt und meist einen unerwartet raschen Tod zur Folge hat. Man bezeichnet diesen eigenartigen Symptomencomplex, welcher schon lange bekannt, von KUSSMAUL aber zum ersten Male eingehend studirt worden ist, als *diabetisches Coma.* Dasselbe entwickelt sich zuweilen ohne jede nachweisbare Veranlassung; manchmal scheint dagegen eine starke körperliche Anstrengung, eine heftige psychische Erregung, eine an sich vielleicht geringfügige Erkrankung, ein Magenkatarrh, eine Bronchitis, eine Angina oder dergleichen den Anlass zum Ausbruch der schweren Erscheinungen zu geben.

Häufig gehen dem diabetischen Coma gewisse leichtere Symptome als *Vorboten* voraus. Dieselben bestehen in Uebelkeit, Kopfschmerzen, Oppressionsgefühl auf der Brust, allgemeiner Unruhe u. dgl. Bald verändert sich das Krankheitsbild: die Patienten werden von einem heftigen Angstgefühl ergriffen, fangen an zu deliriren, springen zuweilen aus dem Bett und werden so aufgeregt, dass sie kaum zu bändigen sind. Doch allmälig macht die Erregung immer mehr und mehr einem eintretenden Sopor Platz, der sich meist bis zum tiefsten Coma steigert. Eine der häufigsten und auffallendsten Erscheinungen hierbei ist die eigenthümliche Veränderung der Respiration. Die *Athemzüge* werden auffallend tief und geräuschvoll („grosse Athmung“), wobei sie eine annähernd normale Frequenz bewahren oder ziemlich stark beschleunigt werden („diabetische Dyspnoë“). Das Aussehen der Kranken ist zuweilen, aber nicht immer cyanotisch. Der *Puls* ist meist sehr beschleunigt und klein.

Die *Körpertemperatur* sinkt allmälig immer tiefer, so dass Temperaturen von 30,0° C. und darunter schon wiederholt gefunden sind. Sehr bemerkbar ist ausserdem in den meisten Fällen der *starke obstartige* oder *chloroformähnliche Geruch* der Exspirationsluft, welcher nicht selten im ganzen Krankenzimmer wahrgenommen werden kann. Auch der *Harn* zeigt oft diesen Geruch und nimmt fast regelmässig beim *Zusatz von Eisenchlorid eine dunkelrothe Farbe an* (s. u.).

Nicht in allen Fällen von diabetischem Coma ist der Verlauf der gleiche. Zuweilen ziehen sich die Erscheinungen etwas mehr in die Länge, so dass mehrere Tage bis zum Tode vergehen können, während in anderen Fällen die Erscheinungen fast schlagartig eintreten und rasch das Ende herbeiführen. Manchmal fehlt das erste Erregungsstadium: die Kranken werden von vornherein somnolent und verfallen rasch in ein tiefes Coma, aus welchem sie nicht wieder zum Bewusstsein kommen. Vorübergehende Besserungen und sogar ein vollständiges Schwinden der bedrohlichen Symptome sind nicht unmöglich, kommen aber sehr selten vor. Meist endet das diabetische Coma unmittelbar tödtlich.

Ueber die *Ursachen des Coma diabeticum* ist noch nichts völlig Sicheres bekannt. Selbstverständlich sind diejenigen Fälle auszuscheiden, bei welchen die Section eine gröbere anatomische Ursache der nervösen Symptome (Gehirnblutung u. dgl.) ergiebt. Ebenso gehören nicht zum diabetischen Coma diejenigen Fälle (FRERICHS), bei welchen die Diabeteskranken plötzlich unter den Zeichen der *acuten Herzinsufficienz* (allgemeiner Collaps, kühle Extremitäten, kleiner frequenter Puls, Bewusstlosigkeit) sterben. Hierbei fehlt auch stets der Acetongeruch der Kranken, die tiefe Athmung, oft auch die Eisenchlorid-Reaction des Harns, und die Section ergiebt meist eine starke Degeneration des Herzmuskels.

Bei dem eigentlichen diabetischen Coma scheint Alles dafür zu sprechen, dass es sich um eine *Intoxication des Körpers* mit irgend einem schädlichen Product des krankhaften Stoffwechsels handelt. Welches Product dies aber sei, darüber ist man trotz vieler Bemühungen noch nicht völlig ins Klare gekommen. KUSSMAUL hielt das *Aceton* für die schädliche Substanz und bezeichnete daher das diabetische Coma als „*Acetonämie*“. Andere Forscher (v. JAKSCH) glaubten die *Acetessigsäure* anschuldigen zu können. Die grösste Wahrscheinlichkeit hat aber die zuerst von STADELMANN, dann von MINKOWSKY aufgestellte Theorie, wonach das diabetische Coma die Folge einer „*Säureintoxication*“ ist. Zweifellos ist, dass beim Diabetes abnorme Säuren, insbesondere *Oxybuttersäure*, gebildet werden. Häufen sich diese Säuren im Blute an, so sättigen sie die Alkalien des Blutes und das Blut verliert damit die

Fähigkeit, die in den Geweben gebildete Kohlensäure zu binden und fortzuschaffen. Sicher haben die Symptome des Coma diabeticum eine grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen, welche man bei Säurevergiftungen an Thieren beobachtet hat: Benommenheit, Dyspnoë, Abnahme des CO_2-Gehalts im Blute, Vermehrung der Ammoniak-Ausscheidung im Harn (s. u.). Das Blut von Patienten, die im Coma diabeticum gestorben sind, enthält grosse Mengen von Oxybuttersäure und Fleischmilchsäure.

Pathologische Anatomie und Histochemie des Diabetes mellitus. Sehen wir von den complicatorischen Organerkrankungen (Lungentuberkulose, Nephritis) und von zufälligen Befunden ab, so sind die dem Diabetes als solchem zukommenden anatomischen Veränderungen recht gering. Mit Rücksicht auf die bekannte BERNARD'sche Entdeckung, wonach durch die Verletzung einer gewissen Stelle am Boden des vierten Ventrikels bei Thieren eine Glycosurie hervorgerufen werden kann, ist auch beim Diabetes mellitus zunächst dem Verhalten des *Nervensystems* grosse Aufmerksamkeit zugewandt worden. In einigen Fällen sind auch Tumoren, Sclerosen u. a. in der Oblongata und im Kleinhirn gefunden. doch hat man es dann offenbar mit einem accidentellen (s. o.), nicht mit einem idiopathischen Diabetes zu thun. Bei letzterem bietet das centrale Nervensystem dem blossen Auge meist gar keine bemerkbare Veränderung dar. *Mikroskopisch* findet man dagegen nach der Angabe von FRERICHS in der *Oblongata* häufig eine starke Erweiterung der feinen Gefässe, kleine frischere und ältere capilläre Hämorrhagien, zuweilen auch kleinste myelitische Herde, während die nervösen Elemente selbst, die Nervenfasern und Ganglienzellen, keine Veränderung erkennen lassen. Welche Bedeutung diese Befunde haben, muss erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden.

Magen und *Darmcanal* bieten keine regelmässigen und wesentlichen Veränderungen beim Diabetes dar.

Die *Leber* ist in Hinsicht auf ihre bekannte Glycogen-bildende Function oft mit besonderer Aufmerksamkeit untersucht worden. Indessen lässt sich auch an ihr meist wenig Bemerkenswerthes finden. Sie ist gewöhnlich von normaler Grösse, bald blutreich, bald anämisch. Der *Glycogengehalt* der Leberzellen (durch die mikrochemische Jodreaction nachweisbar) scheint beim Diabetes ceteris paribus geringer zu sein, als unter normalen Verhältnissen. Meist findet man nur in den an der Peripherie der Acini gelegenen Zellen geringe Mengen von Glycogen. In einem Falle von sehr weit vorgeschrittenem Diabetes hat EHRLICH durch Punction am Lebenden kleine Mengen von Leberparenchym zur

Untersuchung gewonnen und fast ganz frei von Glycogen gefunden. Auch in der möglichst rasch nach dem Tode des Kranken entnommenen Leber hat sich wiederholt keine Spur Glycogen auffinden lassen. In anderen Fällen von Diabetes konnte aber in der Leber noch Glycogen nachgewiesen werden.

Die *Milz* ist meist normal gross, seltener atrophisch, zuweilen auch etwas vergrössert. Sonstige Veränderungen an derselben sind nicht bekannt.

Sehr bemerkenswerth ist in vielen Fällen von Diabetes eine höchst auffallende *Atrophie des Pancreas* (BOUCHARDAT), eine Thatsache, welche namentlich durch die bereits erwähnte Entdeckung MINKOWSKY's von der nach Pancreas-Exstirpation auftretenden Glycosurie grosse Bedeutung gewonnen hat. Ob an der Atrophie des Pancreas zuweilen auch der Plexus coeliacus Theil nimmt, ist ungewiss. Immerhin muss aber hervorgehoben werden, dass die Pancreas-Atrophie *kein regelmässiger* Befund beim Diabetes ist, so dass es also nicht angeht, die Pancreas-Erkrankung als die eigentliche Ursache des Diabetes in allen Fällen anzusehen.

Die *Nieren* der Diabetiker sind in der Regel auffallend gross, so dass man von einer Functionshypertrophie derselben sprechen kann. Als eine sehr häufige histologische Veränderung findet man die von EHRLICH entdeckte *glycogene Degeneration*[1]) der *Henle'schen Schleifen.* Die Epithelien der letzteren sind vergrössert und in ihrem anscheinend homogenen Protoplasma lässt sich durch Jodgummilösung Glycogen in grösseren oder kleineren Schollen und Kugeln deutlich nachweisen. Die Bedeutung der glycogenen Nierendegeneration ist noch unbekannt; vielleicht entsteht das Glycogen aus dem von den Zellen resorbirten Zucker. — Das nicht seltene Vorkommen von *chronischer Nephritis* beim Diabetes ist schon früher erwähnt worden.

Genauere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des *Blutes* beim Diabetes fehlen noch. Von grundlegender Wichtigkeit und ausnahmslos vorhanden ist der stark *erhöhte Zuckergehalt des Blutes.* Derselbe schwankt in den meisten Fällen etwa zwischen 0,2 und 0,45 %, während der Zuckergehalt des Blutes unter normalen Verhältnissen 1 pro Mille selten übersteigt. Auch in der *Lymphe* und in *Transsudaten* wird bei Diabetikern Zucker gefunden, während derselbe in den *Secreten* (Speichel, Schweiss, Galle, Magensaft u. a.), wie zum Theil schon erwähnt, nur selten nachweisbar ist.

1) Dieselbe ist schon früher von ARMANNI und von EBSTEIN gefunden und beschrieben worden; sie wurde aber von diesen für eine Nekrose des Epithels gehalten.

Formen, Verlauf und Ausgänge des Diabetes. Die Vergleichung einer grösseren Anzahl von Diabetes-Fällen zeigt, dass die Krankheit in mehrfachen, nach Verlauf und Dauer recht verschiedenen Formen auftreten kann. Von praktischer Wichtigkeit ist zunächst die schon früher angeführte Unterscheidung in die *leichte* und in die *schwere Form* des Diabetes. Nach dem Vorgange von SEEGEN stützt man diese Eintheilung gewöhnlich auf das Verhältniss der Zuckerausscheidung zu der Art und Menge der genossenen Nahrung. Zur *leichten Form* rechnet man diejenigen Fälle, bei welchen der Zuckergehalt des Harns verschwindet, wenn die Kranken eine von Kohlehydraten freie Nahrung zu sich nehmen, und zuweilen können sogar, namentlich bei genügender Muskelbewegung (s. u.), geringe Mengen von Amylaceen genossen werden, ohne Glycosurie zu bewirken. Bei der *schweren* Form des Diabetes hält dagegen die Zuckerausscheidung durch den Harn auch bei reiner Fleischdiät an, und jede Aufnahme von Kohlehydraten hat eine schon nach $1/2$—1 Stunde eintretende entsprechend grosse Zunahme des Zuckergehalts im Harn zur Folge. Von fast noch grösserer praktischer Bedeutung sind aber die allgemeinen klinischen Kennzeichen, welche oft schon auf den ersten Blick die Hinzugehörigkeit des einzelnen Falles zu der leichteren oder schwereren Form erkennen lassen. Die schweren Fälle betreffen meist *jugendliche* Personen. Die Kranken magern rasch ab, bekommen ein schmales Gesicht mit einem oft eigenthümlich still-melancholischen Ausdruck, sind matt und kraftlos, und der Harn zeigt alle Erscheinungen des Diabetes im höchsten Grade. Die *leichteren* Fälle kommen dagegen mehr im *vorgerückteren* Alter vor. Die Kranken haben wenig Beschwerden, fühlen sich meist noch ziemlich kräftig und arbeitsfähig. Ihre Ernährung leidet gar nicht oder nur wenig und auch die diabetischen Veränderungen des Harns sind so wenig ausgesprochen, dass sie nur bei einer besonders darauf gerichteten Aufmerksamkeit erkannt werden können. Freilich ist sehr zu betonen, dass eine scheinbar *leichte Form des Diabetes in die schwere übergehen* kann. Zuweilen bleibt auch das Verhalten der Zuckerausscheidung andauernd ein solches, wie bei der leichten Form, und trotzdem stellen sich schliesslich tödtliche Complicationen (Coma, brandige Processe, Lungentuberkulose u. a.) ein.

Ueberhaupt bietet der *Gesammtverlauf* des Diabetes grosse Verschiedenheiten dar. Einzelne Fälle verlaufen so rasch (in wenigen Wochen), dass man fast von einem „acuten Diabetes“ sprechen könnte, andere dauern 1—2 Jahre, noch andere endlich auch 10—20 Jahre. *Schwankungen des Verlaufs* sind häufig. Wiederholt ist es beobachtet worden,

dass der Zucker zeitweilig ganz aus dem Harn verschwindet, die Kranken völlig genesen zu sein scheinen, bis dann nach kürzerer oder längerer Zeit, oft durch irgend eine Schädlichkeit (Gemüthserregung, grober Diätfehler) veranlasst, die Krankheit von Neuem ausbricht. Man bezeichnet solche, namentlich bei älteren Personen vorkommende Fälle als „*intermittirenden Diabetes*". Zuweilen tritt auch ein anscheinend *stationärer Zustand* des Leidens ein, bei welchem die Kranken sich Jahre lang verhältnissmässig wohl fühlen.

Nicht nur in Bezug auf den Verlauf, sondern auch in Betreff des stärkeren Hervortretens resp. Zurücktretens einzelner Symptome zeigt der Diabetes manche Unterschiede. Die *allgemeine Constitution* der Kranken (Fettleibige, Magere), etwaige hinzutretende Erkrankungen (Lungen-, Nieren-, Gehirnkrankheiten, Syphilis, Gicht u. a.) und mannigfache sonstige Verhältnisse bedingen zahlreiche Unterschiede in dem Gesammtbilde des Diabetes. Für die Praxis (insbesondere für die Praxis unter den besseren Ständen) ist gerade die Kenntniss der *leichteren Diabetesformen*, bei denen nur zeitweilig und dann auch in nicht sehr bedeutender Menge Zucker im Harn nachweisbar ist, von grosser Wichtigkeit. Je mehr man sich daran gewöhnt, jeden Harn auf Zucker zu untersuchen, um so häufiger findet man derartige Fälle, über deren pathologische Bedeutung unsere Kenntnisse freilich bis jetzt erst sehr gering sind. Besonders beachtenswerth ist die Glycosurie der *Fettleibigen* (Seegen). Sie tritt nicht selten bei solchen Kranken auf, die früher auch an echter Gicht gelitten haben. Bemerkenswerth ist die Neigung zur Furunkelbildung in der Haut und die Häufigkeit von Cataract. Ferner sind erwähnenswerth die Fälle von leichtem *Diabetes bei Neurasthenikern*, d. h. die Fälle, wo der Zuckergehalt bei Kranken gefunden wird, welche hauptsächlich über allgemeine nervöse Symptome, wie Kopfdruck, Aengstlichkeit, trübe Stimmung, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, neuralgische Schmerzen u. dgl. klagen. Bei allen derartigen Kranken hat die Glycosurie lange nicht die ernste Bedeutung, wie beim echten schweren Diabetes.

Hier mag auch noch einmal auf die Fälle von Diabetes *ohne* Polyurie und vermehrtes Durstgefühl hingewiesen werden, eine Form, deren Diagnose leicht übersehen werden kann. Sehr interessant ist auch die Thatsache, für welche Frerichs einige schlagende Beispiele anführt, dass der Diabetes mellitus in einzelnen seltenen Fällen allmälig in einen Diabetes insipidus (siehe das folgende Capitel) übergehen kann.

Der häufigste *Ausgang* des Diabetes ist der Tod. Aus dem bisher Gesagten geht hervor, nach wie verschieden langer Zeit er eintreten und

durch wie viele verschiedene Umstände er herbeigeführt werden kann. Einfacher Marasmus, Coma diabeticum, Lungenphthise, allgemeine Furunkulose oder Carbunkelbildung, Nephritis — sind die häufigsten unmittelbaren Todesursachen.

Dass auch eine vollständige *Heilung* des Diabetes vorkommen kann, ist nicht zu bezweifeln. Immerhin ist sie aber selten und nur bei den leichteren Formen des Diabetes möglich. Ausserdem ist im Auge zu behalten, dass, wie bereits erwähnt, trotz scheinbarer Heilung ein neuer Ausbruch der Krankheit stets befürchtet werden muss.

Theoretisches über das Wesen des Diabetes. Wenn wir uns im Vorstehenden bemüht haben, einen annähernd vollständigen Ueberblick über alle wichtigen, den Diabetes betreffenden bekannten *Thatsachen* zu geben, so möge man es uns erlassen, nun auch noch alle Theorien und Hypothesen aufzuzählen, welche erdacht sind, um die eigenthümlichen Erscheinungen der Krankheit, vor Allem das Hauptsymptom derselben, die Glycosurie, zu erklären. Besser ist es, offen einzugestehen, dass das eigentliche Wesen des Diabetes mellitus noch fast völlig unaufgeklärt ist. Nur einige Bemerkungen zur Orientirung über den gegenwärtigen Stand der Frage sollen hier folgen.

Die wesentlichste, der Erklärung bedürftige Thatsache ist der *abnorme hohe Zuckergehalt des Blutes.* Während der Zuckergehalt des gesunden Menschen nicht 0,15 % übersteigt, enthält das Blut eines Diabetikers 0,22—0,44 % Zucker. Fragt man, woher der Blutzucker stammt, so dürfen zunächst wohl dieselben Quellen in Betracht kommen, welchen auch der *normale* Zuckergehalt des Blutes entspringt. Vor Allem sind hier die *Kohlehydrate der Nahrung* zu nennen, welche zum grössten Theil im Magen und Darm in Zucker verwandelt werden und als solche in die Wurzeln der Pfortader übertreten. Ferner darf angenommen werden, dass aus dem im Körper sehr verbreiteten *Glycogen* Zucker entsteht. Als *Ort* der Glycogenbildung ist auch jetzt noch vorzugsweise die *Leber* anzusehen, aber keineswegs diese allein, da namentlich auch in den *Muskeln* und ebenso in zahlreichen anderen Organen Glycogen in reichlicher Menge nachgewiesen ist. Woher stammt aber das Glycogen? Zum Theil wahrscheinlich auch aus den Kohlehydraten der Nahrung, zum Theil aber sicher auch aus den in den Körper eingeführten *Albuminaten.* Dem entsprechend fand v. MEHRING, dass auch bei hungernden Thieren, welche kein aufgespeichertes Glycogen mehr im Körper haben, durch Phloridzin-Zufuhr (s. o.) Diabetes entsteht, wobei der ausgeschiedene Zucker nur von zerfallendem Körper-Eiweiss herstammen kann. Der Uebergang des Glycogens in Zucker

ist ebenfalls nicht nur an die Leber gebunden, sondern kann überall da stattfinden, wo Glycogen gebildet wird. Wie er geschieht, ist unbekannt; gewöhnlich nimmt man dabei die Mitwirkung eines „saccharificirenden Fermentes" an.

Die Quellen der Zuckerbildung beim Diabetiker sind also wahrscheinlich dieselben, wie beim gesunden Menschen. Nun fragt sich aber, worauf die reichliche Anhäufung des Zuckers im Blute beruht, da unter normalen Verhältnissen der entstandene Zucker stets rasch weiter zersetzt wird. Auch bei reichlichster Amylaceen-Kost tritt beim Gesunden keine sehr erhebliche Steigerung des Zuckergehaltes im Blute ein und selbst grosse Mengen Zucker können genossen werden, ohne dass der Harn zuckerhaltig wird. Dass die veränderten Verhältnisse der *Nierensecretion* nicht die Ursache der Zuckerausscheidung sind, geht daraus hervor, dass beim Diabetes insipidus trotz reichlicher Zuckerzufuhr keine Glycosurie auftritt (Frerichs). Ebenso würde daher auch die Annahme einer *gesteigerten Zuckerproduction* beim Diabetiker, welche überdies wahrscheinlich nur insofern in Betracht kommt, als sie der vermehrten Nahrungsaufnahme entspricht, zur Erklärung des Diabetes nicht ausreichen. Vielmehr drängt Alles zu der Annahme, dass beim Diabetiker *der weitere Zerfall und Verbrauch des gebildeten Zuckers gehemmt ist*, und dass der Zucker deshalb, weil er nicht zerstört wird, als solcher unverändert durch die Nieren ausgeschieden wird. Welche Umstände aber hindernd auf den Zuckerzerfall einwirken, darüber lässt sich kaum eine Vermuthung aufstellen. Vielleicht kommen hierbei besondere nervöse Einflüsse zur Geltung, vielleicht fehlt dem Diabetiker ein Ferment, welches beim Gesunden die weitere Umwandlung des Zuckers besorgt. Letztere Annahme gewinnt namentlich durch die oben angeführten Versuche von v. Mehring und Minkowsky an Wahrscheinlichkeit. Auch Lépine, welcher diese Versuche wiederholte, ist zu dem Ergebnisse gelangt, dass dem Blute vom Pancreas her unter normalen Verhältnissen ein zuckerzerstörendes („glycolytisches") Ferment unmittelbar zugefügt wird. Beim Diabetiker ist die glycolytische Fähigkeit des Blutes bedeutend herabgesetzt, weil dem Blute dieses Ferment fehlt, und daher wird der Zucker unverbraucht ausgeschieden. — Völlig gelöst sind freilich mit dieser Annahme alle Schwierigkeiten der Diabetes-Frage noch lange nicht.

Diagnose. Die Diagnose des Diabetes mellitus kann allein durch den Nachweis des Zuckers im Harn begründet werden. Die Berücksichtigung der übrigen Krankheitserscheinungen und des gesammten Krankheitsverlaufes hat ausserdem zu entscheiden, ob es sich dabei

um eine vorübergehende (accidentelle) Glycosurie (s. o.) oder um einen echten Diabetes mellitus handelt.

Der Diabetes wird in der Praxis nicht selten übersehen, weil an die Möglichkeit seines Bestehens nicht gedacht und die Untersuchung des Harns daher versäumt wird. Es dürfte deshalb nützlich sein, hier noch einmal diejenigen Erscheinungen anzuführen, welche, abgesehen von der Polyurie und dem gesteigerten Durstgefühl, dem Kranken selbst zuerst auffallen können und den Arzt daher jedes Mal an die Möglichkeit eines Diabetes erinnern sollen. Dies sind: 1. allgemeine Mattigkeit und Muskelschwäche. 2. Furunculosis. 3. Pruritus pudendi bei Frauen, Balanitis bei Männern. 4. Cataractbildung. 5. Ischialgien, namentlich wenn sie doppelseitig sind. 6. Impotenz. — Ausserdem gewöhne man sich daran, auch in allen anderen Fällen, wo über unbestimmte, nicht ohne Weiteres erklärliche Symptome geklagt wird, insbesondere bei fettleibigen und bei nervösen Personen, die Untersuchung des Harns auf Zucker nicht zu unterlassen.

Fordern die eben genannten Krankheitserscheinungen zur Untersuchung des Harns auf und ergiebt diese ein zweifelhaftes Resultat, so ist es rathsam, die Kranken eine an Kohlehydraten reiche Mahlzeit einnehmen zu lassen und den hiernach entleerten Harn noch einmal zu untersuchen. Hat auch diese Probe ein negatives Ergebniss, so kann das Bestehen eines Diabetes ausgeschlossen werden.

Therapie. Obgleich die Medicin nicht im Besitze eines Heilmittels ist, welches die Ursache der krankhaften Erscheinungen beim Diabetes zu beseitigen vermag, so kann die ärztliche Behandlung dem Diabetiker doch sehr wesentliche Dienste leisten, indem sie manche Symptome der Krankheit zu mildern und manche Folgen derselben zu verhüten oder wenigstens hinauszuschieben im Stande ist.

Die Therapie des Diabetes muss zunächst und vor Allem eine *hygieinisch-diätetische* sein; denn die Regelung der gesammten Lebensweise des Kranken ist wichtiger, als alle Medicamente und Brunnenkuren. Ausgehend von dem Umstande, dass ein grosser Theil der Nahrung beim Diabetiker unbenutzt den Körper passirt, dass sich aus diesem Grunde gewiss eine Anzahl zwar noch nicht näher bekannter, aber in ihren Folgen bemerkbarer Ernährungsanomalien in den Geweben einstellt (Neigung zu Furunkel- und Gangränbildung, Cataract u. s. w.) und dass endlich der Zuckergehalt des Harns und vielleicht auch mancher Secrete zu gewissen secundären Erscheinungen (Balanitis u. a.) den Anlass giebt, muss es die Aufgabe der Behandlung sein, einerseits den Umsatz der stickstofffreien Nahrungsstoffe zu fördern, andererseits aber

dem Körper einen Ersatz für das unbrauchbare Nährmaterial zu bieten und die übermässige Einfuhr und Production des zum Theil schädlich wirkenden Zuckers einzuschränken. Gewarnt muss vor der einseitigen Auffassung werden, als ob das letztgenannte Moment allein das maassgebende wäre, als ob dem Diabetiker unter allen Umständen schon dadurch allein gedient sei, dass man den Zuckergehalt seines Harns möglichst verringere. Stets ist der Allgemeinzustand des Kranken daneben zu berücksichtigen und gewiss wird man vernünftiger Weise zugeben müssen, dass ein Diabetiker mit 3% Zucker im Harn und gutem Kräftezustand besser daran ist, als einer mit 1%, dessen Schwäche und Mattigkeit aber täglich zunehmen.

Wenn *psychische Aufregungen* sogar als eine mögliche Ursache der ganzen Krankheit genannt werden, so ist es um so unzweifelhafter, dass sie auf den Verlauf des Diabetes fast stets ungünstig einwirken. Will man also den ungünstigen Einfluss derselben vermeiden, so ist es nöthig, soweit ein ärztliches Eingreifen hierbei überhaupt möglich ist, den Kranken *vor derartigen Erregungen zu bewahren*, ihn einem aufreibenden Berufe, einer unpassenden Umgebung zu entziehen u. dgl.

Von grösster Wichtigkeit ist die *Regelung der Diät*. Dass man durch eine von Amylaceen gänzlich freie Nahrung in manchen Fällen von Diabetes die Zuckerausscheidung ganz zum Schwinden bringen kann, geht aus dem früher Gesagten hervor. Eine andere Frage ist es aber, ob hierdurch dem Kranken auch ein *dauernder Nutzen* geschafft werden kann. CANTANI, der in dieser Beziehung die strengsten diätetischen Vorschriften macht, behauptet dies und giebt an, dass in nicht wenigen Fällen von Diabetes durch eine unter Umständen sogar Jahre lang fortgesetzte fast ausschliessliche Fleischdiät eine *völlige Heilung* der Krankheit erzielt werde, so dass schliesslich auch wieder Kohlehydrate von den Kranken ohne Schaden genossen werden können. Dass derartige günstige Fälle vorkommen können, bezweifeln wir nicht. Andererseits müssen wir aber doch hervorheben, dass die strenge Durchführung der Cantani'schen Diät in der Praxis oft auf unübersteigbare Hindernisse stösst und dass sich manche Kranke dabei subjectiv schlechter befinden, als bei einem mässigen Genuss von Amylaceen. Die „Kur“ ist keine Erleichterung, sondern eine Qual für sie, und man ist daher gegenwärtig auch meist zu der Anschauung gekommen, dass die Kost der Diabetiker zwar *vorwiegend* eine Fleischnahrung resp. Eiweissnahrung sein soll, dass ein vollständiges Entziehen der Kohlehydrate aber hierbei unthunlich und praktisch sogar oft unausführbar sei. Wieviel Kohlehydrate dem Kranken zu gestatten sind, hängt ganz von

den individuellen Verhältnissen ab. Am besten ist es natürlich, wenn durch tägliche Bestimmungen der Zuckerausscheidung ein Maassstab für die Toleranz des Patienten gegen Kohlehydrate gewonnen werden kann. Noch einmal mag aber betont werden, dass — natürlich innerhalb gewisser Grenzen — die Grösse der Zuckerausscheidung nicht der *einzige* Maassstab für die Zweckmässigkeit der Diät ist, sondern dass hierbei ebenso auch das gesammte Befinden der Kranken berücksichtigt werden muss.

Ueberblickt man kurz die Reihe der gebräuchlichsten *Nahrungsmittel* mit Bezug auf ihren Gehalt an Kohlehydraten und ihre dem entsprechende Verwendbarkeit zur Ernährung der Diabeteskranken, so ergiebt sich etwa Folgendes: 1. *Unbedingt erlaubt* sind: alle Fleischsorten, Schinken, Rauchfleisch, Zunge, Fische, Krebse, Eier, Caviar, saure Milch, Käse, Butter, Speck. Ferner grüne Gemüse, Salat, Spinat, Gurken. 2. Nur in *mässiger Menge erlaubt* sind: Brod, Milch, Früchte, Reis, Rüben, Spargel, Rettig, Blumenkohl; ferner leichtes Bier, zuckerarme Weine (Rothwein). 3. Wo möglich *ganz zu vermeiden* sind: süsse Speisen, Kuchen, Honig, Kartoffeln, Gries, Sago, Hülsenfrüchte (Erbsen, Bohnen, Linsen), süsse Früchte, süsse Weine, Liqueure u. a.

Am schwersten fällt es den meisten Kranken, den Genuss des Brodes zu vermeiden. Jeder Arzt, der Diabeteskranke behandelt hat, weiss Beispiele von der Schlauheit der Kranken zu erzählen, wie diese durch List und Betrug trotz des strengen Verbotes ihrem unbezwingbaren Verlangen Genüge gethan haben. Derartige Vergehen sind aber entschieden seltener, wenn man den Patienten eine bestimmte Menge Brod gestattet, etwa 60—100 g täglich, in mehreren Portionen genommen. Vielfache Versuche sind auch angestellt worden, um aus anderen Kohlehydraten, welche erfahrungsgemäss die Zuckerausscheidung nicht vermehren, ein Brod herzustellen und dieses als Ersatz des gewöhnlichen Brodes zu verwenden. Praktisch haben sich aber diese Surrogate, namentlich ihres schlechten Geschmackes wegen, auf die Dauer nicht bewährt, obwohl immerhin ein zeitweiliger Versuch mit denselben gerechtfertigt ist. Eine genauere Besprechung der zahlreichen empfohlenen „*Diabetesbrödchen*“ würde zu weit führen. Als die bekanntesten seien hier angeführt: Brod aus Kleienmehl (PROUT), aus Mandeln (PAVY), aus Inulin und Lichenin (KÜLZ) u. a. Uebrigens enthalten auch die meisten dieser Brodsorten immer noch ziemlich viel Amylaceen. Erwähnenswerth sind endlich die Versuche, durch Zufuhr von *Lävulose* die gewöhnlichen Kohlehydrate zu ersetzen.

Entschieden vernünftig ist es, wenn man den Bedarf des Körpers

an stickstofffreien Nahrungsmitteln, welchem beim Diabetiker durch die Zufuhr von Kohlehydraten nicht genügt werden kann, durch andere stickstofffreie Substanzen zu decken sucht. Am nächsten liegt es jedenfalls, die Diabeteskranken deshalb reichlich *Fett* geniessen zu lassen, und die praktische Erfahrung befindet sich hierbei mit der theoretischen Voraussetzung im besten Einklange. Fett wird von den meisten Kranken gut vertragen und soll daher in der Form von Butter, Rahm u. dgl. nicht nur gestattet, sondern namentlich den mageren Diabetikern sogar empfohlen werden, wenn es von den Kranken ohne Beschwerde genossen werden kann. Auch der *Leberthran* ist oft beim Diabetes angewandt worden und manche Aerzte haben in demselben ein besonderes Heilmittel gegen die Krankheit erblickt. Hier sei auch noch angeführt, dass man eine Zeit lang in dem *Glycerin* einen Stoff gefunden zu haben glaubte (SCHULTZEN), welcher als Ersatz des Zuckers beim Diabetes dienen könnte. Abgesehen von einzelnen scheinbaren Erfolgen hat sich aber die Darreichung dieses Mittels (50,0—100,0 g pro die) in der Praxis nicht besonders bewährt.

Was die *Zufuhr von Kohlehydraten* betrifft, so betonen wir nochmals, dass wir uns der Meinung derjenigen Aerzte, welche in einem strengen völligen Verbot der Kohlehydrate alles Heil bei der Diabetesbehandlung erblicken, nicht anschliessen können. Vielmehr glauben wir nach unseren Erfahrungen, dass ein geringer Genuss von Kohlehydraten den Diabetikern keineswegs schadet, während eine ausschliessliche Fleisch- und Fettdiät das Allgemeinbefinden der Kranken zuweilen nicht unerheblich beeinträchtigt. Ueberhaupt soll die Diät der Diabetiker nicht nach einer allgemeinen Regel, sondern nach den besonderen Verhältnissen des einzelnen Falles (Constitution, Ernährungszustand, Grösse der Zuckerausscheidung u. dgl.) bestimmt werden. Es giebt sogar Aerzte, welche mit einer besonders *reichlichen* Zufuhr von Kohlehydraten (insbesondere von lange gekochtem Reis) gute therapeutische Erfolge erzielten!

Was die Auswahl der *Getränke* für die Diabeteskranken betrifft, so sind Wasser, Selterswasser, Säuerlinge u. dgl. nach Bedürfniss zu gestatten. Bei schwer stillbarem Durst der Kranken empfiehlt es sich zuweilen, kleine *Eisstückchen* zu verordnen, welche die Kranken im Munde zergehen lassen. *Thee* und *Kaffee* sind erlaubt, mit einem Zusatz von Sahne, aber ohne Zucker. Man kann versuchen, letzteren hierbei durch Glycerin, Mannit oder Saccharin zu ersetzen. — *Milch* braucht nicht ganz verboten zu werden; die meisten Kranken haben aber kein besonderes Verlangen nach derselben. *Alkoholische Getränke* sind in mässiger Menge zu gestatten, besonders Rothwein (Bordeaux) und leichtes Bier. Zur

Stillung des Durstes ist auch Wasser mit etwas *Cognac* empfehlenswerth.

Neben der Diät im engeren Sinne des Wortes ist auch die übrige Lebensweise der Kranken zu regeln. Am wichtigsten in dieser Beziehung ist die Vorschrift *ausreichender Körperbewegung* und *Muskelarbeit.* Külz hat durch genaue Versuche festgestellt, dass durch eine vermehrte Muskelaction unter sonst gleichen Verhältnissen der Verbrauch des Zuckers gesteigert und die Zuckerausscheidung nicht unerheblich herabgesetzt werden kann. Auch die praktische Erfahrung lehrt, dass methodische körperliche Bewegung bei vielen Diabeteskranken äusserst wohlthuend wirkt. Immerhin muss sie aber mit Maass betrieben werden, und nichts wäre verkehrter, als magere und matte Patienten mit Gewalt zu längerem Gehen, Turnen u. dgl. anzutreiben. Dagegen ist den noch kräftigen und namentlich den fetten Diabetikern Bergsteigen, Zimmergymnastik, unter Umständen auch Reiten, Gartenarbeit u. dgl. dringend anzurathen, aber stets mit Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse. Auch die methodische *Massage* der Muskeln soll zuweilen von günstigem Einfluss sein.

Nothwendig ist eine gute *Hautpflege* durch Waschungen, Bäder kühle Abreibungen, Douchen u. dgl. Ferner muss mit Sorgfalt auf gute *Reinigung des Mundes* gesehen werden, um das Cariöswerden der Zähne nach Möglichkeit zu verhüten, und endlich ist auf eine stets *ausreichende Lüftung der Wohn- und Schlafräume* der Kranken zu achten.

Unter den *inneren Mitteln,* deren Gebrauch beim Diabetes von Nutzen sein kann, ist zunächst das *Opium* zu nennen. Dasselbe wirkt oft dadurch günstig ein, dass es den quälenden Durst der Kranken vermindert und zuweilen auch die Harn- und Zuckerausscheidung entschieden herabsetzt. Ausserdem ist es bei allgemeiner nervöser Unruhe und bei Schlaflosigkeit der Kranken angezeigt. Es wird gerade von Diabetikern oft sogar in auffallend grossen Dosen vertragen, so dass man ohne üble Nebenwirkung täglich bis zu 0,25—0,5 und noch mehr Opium oder Opiumextract nehmen lassen kann. Bemerkenswerther Weise haben die einzelnen *Alkaloide des Opiums* (Morphium, Codein und andere) lange nicht dieselbe gute Wirkung, wie das Opium selbst.

Auch andere *Narcotica,* wie *Belladonna, Cannabis indica, Chloral, Bromkalium* u. a., stehen dem Opium in ihrer Wirkung entschieden nach. Am ehesten dürfte noch, namentlich bei nervösen Erregungszuständen, mit den Bromsalzen ein Versuch zu machen sein.

Nächst dem Opium hat sich der Gebrauch der *Alkalien* und zwar vor Allem der *alkalischen Mineralwässer* den grössten Ruf bei der

Behandlung des Diabetes erworben. Hunderte von Diabetikern gehen alljährlich zur Kur nach *Karlsbad, Neuenahr, Vichy* u. a. und kehren, wie sich nicht leugnen lässt, oft von dort nicht unerheblich gebessert zurück. Freilich muss betont werden, dass hierbei ausser der Trinkkur sicher auch noch andere Umstände, wie namentlich die strenge Diät, die gute Luft, die Entfernung von den häuslichen Sorgen und Geschäften u. a., eine grosse Rolle spielen, und dass uns ferner die Ursache der günstigen Wirkung der Alkalien noch gänzlich unbekannt ist. Genaue Versuche über die Grösse der Zuckerausscheidung bei gleichmässiger Diät und gleichzeitigem Gebrauch von kohlensaurem Natron, von Karlsbader Wasser u. dgl. sind wiederholt angestellt (schon von GRIESINGER, dann von KÜLZ u. v. A.), haben aber meist *kein* günstiges Resultat ergeben. Trotzdem spricht die praktische Erfahrung immer wieder zu Gunsten der alkalischen Brunnen, und wenn auch die Hoffnungen und Erwartungen der Kranken nicht zu hoch gespannt werden dürfen, so ist doch der Gebrauch der genannten Kurorte in vielen Fällen empfehlenswerth.

In theoretischer Beziehung nicht uninteressant ist die Thatsache, dass gewisse „antifermentativ“ wirkende Mittel, wie namentlich die *Carbolsäure* und das *salicylsaure Natron*, in manchen Fällen von Diabetes die Zuckerausscheidung beträchtlich herabzusetzen vermögen (EBSTEIN und MÜLLER u. A.). Die Carbolsäure ist in Dosen von 0,5—1,5, das Natron salicylicum in Dosen von 5,0—10,0 täglich gegeben worden. Trotz der nicht zu bezweifelnden Einwirkung namentlich des letzteren Mittels auf die Menge des ausgeschiedenen Zuckers sind doch beide Medicamente für die Praxis nicht sehr zu empfehlen, da sich ein günstiger Einfluss auf das Gesammtbefinden der Kranken nur selten herausstellt. Manchmal treten sogar im Gegentheil sehr unangenehme Nebenwirkungen ein.

Es würde keinen Zweck haben, jetzt noch alle die anderen zahlreichen Mittel anzuführen, welche von einzelnen Aerzten gegen den Diabetes empfohlen sind. Eine allgemeinere Anerkennung hat sich keins derselben verschafft. Es seien daher hier nur noch einige in neuerer Zeit öfter versuchte Medicamente erwähnt.

Der Gebrauch der *Milchsäure* in Dosen von 5—10 g am Tage, in 300 g Wasser gelöst, ist von CANTANI vorgeschlagen worden. Das Mittel kann als *Ersatz* des Zuckers dienen (ähnlich wie *Glycerin*, s. o.), eine specifisch-therapeutische Bedeutung kommt ihm jedoch nicht zu. *Ammoniakpräparate* (Ammonium carbonicum, aceticum u. a.) sollen die Zuckerausscheidung herabsetzen und sind daher schon seit längerer Zeit oft beim Diabetes angewandt. Günstige Ergebnisse lassen sich aber von ihnen nicht berichten. *Jodoform* (0,2—0,4 pro die) ist von MOLESCHOTT

empfohlen worden. Es soll die Zuckerausscheidung vermindern und auch sonst symptomatisch günstig wirken. Ueber *Piperazin* und namentlich über das neuerdings mehrfach sehr gerühmte *Syzygium Jambulanum* (bis 30 g pro die) fehlen noch reichlichere Erfahrungen. Die Versuche mit Pancreas-Saft haben kein unzweideutiges Ergebniss gehabt.

Aus allem Angeführten geht demnach hervor, dass die bis jetzt bekannte beste Behandlungsweise des Diabetes vorwiegend eine diätetische sein muss, dass daneben, wenn möglich, der zeitweilige Gebrauch der angeführten Mineralwässer anzurathen ist und dass innere Mittel, unter ihnen namentlich das Opium, meist nur in symptomatischer Weise zur Anwendung kommen. Eine besondere Behandlung erfordern die eintretenden *Complicationen* (Lungenphthise, Hautaffectionen u. a.). Besondere Regeln hierüber sind indessen nicht aufzustellen.

Beim *Coma diabeticum* sind Reizmittel (Campher, Aether) und laue Bäder mit Uebergiessungen anzuwenden. Im Hinblick auf die Möglichkeit, dass es sich beim diabetischen Coma um eine Säureintoxication (s. o.) handelt, ist auch ein Versuch mit der Darreichung grosser Dosen von *kohlensaurem Natron* (innerlich, in Clysmaform, in subcutanen oder intravenösen Injectionen einer 3—5% Lösung) zu machen. Ueber die Wirksamkeit dieser Behandlungsart müssen erst ausgedehntere praktische Erfahrungen entscheiden. Die bisherigen Ergebnisse sind freilich nicht sehr aufmunternd zu weiteren Versuchen.

Zehntes Capitel.

Diabetes insipidus.

(*Die einfache Harnruhr.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Wie der Diabetes mellitus als selbständige Krankheitsform von der symptomatischen Glycosurie unterschieden werden musste, so ist auch eine Trennung zwischen dem *Diabetes insipidus* (sapere = schmecken) und der *Polyurie* zu machen. Letztere, die Vermehrung der Harnmenge, d. i. vorzugsweise die *Vermehrung der Wasserausscheidung durch die Nieren*, ist ein Symptom, welches von sehr verschiedenen Ursachen abhängen kann. Zunächst tritt sie selbstverständlich als Folge einer *vermehrten Wasseraufnahme* ins Blut auf (nach reichlichem Trinken, bei der Resorption seröser Ergüsse u. a.), dann bei gewissen *Krankheiten des Nervensystems* (namentlich bei Erkrankungen des *verlängerten Marks* und des *Kleinhirns*, ferner zuweilen, wie wir beobachtet haben, beim chronischen *Hydrocephalus*, als eine nicht seltene Theilerscheinung schwerer Hysterie u. dgl.), ausserdem bei

gewissen *Nierenkrankheiten* (Schrumpfniere, Amyloidniere), manchmal während der *Reconvalescenz von acuten Krankheiten* (z. B. Typhus) und endlich unter der Einwirkung gewisser *Arzneistoffe*, der sogenannten Diuretica.

Der *Diabetes insipidus* ist dagegen eine besondere Krankheit, welche sich als scheinbar primäres Leiden bei sonst ganz gesunden Personen entwickeln kann. Seine Ursachen sind noch fast vollständig dunkel. *Gemüthsbewegungen, Erschütterungen oder Verletzungen des Gehirns,* vorausgehende *acute Erkrankungen* (Typhus, Malaria, Cerebrospinal-Meningitis u. a.) lassen sich in einzelnen Fällen als Veranlassung zur Erkrankung nachweisen. Wichtig ist es, dass die Krankheit zuweilen bei früher *syphilitisch Inficirten* auftritt und daher vielleicht manchmal luetischen Ursprungs ist. Interessant ist ferner, dass die Kranken in manchen Fällen angeben, die Erscheinungen ihres Leidens hätten sich *nach einem einmaligen übermässig reichlichen Trinken* (z. B. bei grosser Sonnenhitze, nach einem Marsche u. dgl.) eingestellt. Für einige Fälle scheint auch die Annahme berechtigt zu sein, dass das primäre Krankheitssymptom nicht die Polyurie, sondern ein *abnorm gesteigertes Durstgefühl* (*Polydipsie*) ist, so dass also erst in Folge des reichlichen Wassertrinkens die vermehrte Harnsecretion eintritt. Endlich tritt die Krankheit zuweilen in ausgesprochen *hereditärer Weise* auf (s. u.).

Die eigentliche Natur des Diabetes insipidus ist uns aber noch ganz unbekannt. Am meisten berechtigt scheint diejenige Anschauung zu sein, welche in einer *nervösen Störung* die unmittelbare Ursache der Krankheit sucht. Hierfür sprechen das Vorkommen des „symptomatischen Diabetes insipidus“ bei organischen Gehirnleiden (s. o.) und die Möglichkeit eines experimentellen Hervorrufens von Polyurie durch Verletzung einer bestimmten Stelle der Rautengrube, durch Vagusdurchschneidung u. a. — Beachtenswerth ist die augenscheinliche *Verwandtschaft zwischen dem Diabetes mellitus und dem Diabetes insipidus.* Dieselbe zeigt sich schon in der Aehnlichkeit der Aetiologie und vieler Symptome beider Krankheiten, noch mehr aber in dem Umstande, dass beide in einzelnen Fällen in einander übergehen können.

Der Diabetes insipidus ist eine recht seltene Krankheit; er ist, wie uns scheint, wenigstens in Deutschland entschieden seltener, als der Diabetes mellitus. Die meisten Kranken stehen im *jugendlichen* oder *mittleren Lebensalter*; das *männliche Geschlecht* ist etwas mehr zur Krankheit beanlagt, als das weibliche.

Symptome und Krankheitsverlauf. In vielen Fällen entwickelt sich der Diabetes insipidus allmälig, in anderen tritt er ziemlich plötzlich

auf, namentlich dann, wenn er auf eine bestimmte Veranlassung (übermässiges Trinken, Trauma) zurückgeführt werden kann.

Das wesentlichste und allein charakteristische Symptom ist die meist sehr bedeutende *Vermehrung der Harnmenge.* Die tägliche Harnausscheidung beträgt oft 8000—10 000 ccm und es sind sogar Beobachtungen mitgetheilt worden, bei welchen die tägliche Harnmenge die fast unglaubliche Quantität von 30—40 Litern erreicht haben soll. Erhält ein Gesunder und ein an Diabetes insipidus Kranker dieselbe Wassermenge in der Nahrung und im Getränk, so ist trotzdem die Harnausscheidung bei dem letzteren grösser, als bei dem Gesunden. Die *Farbe* des Harns ist sehr hell, zuweilen fast wie die des Wassers, das *specifische Gewicht* sehr niedrig, meist 1004—1002, sogar 1001. Die *Reaction* ist schwach sauer, zuweilen fast neutral.

Der procentische Gehalt des Harns an *festen Bestandtheilen* ist selbstverständlich sehr gering; die Gesammtmenge der ausgeschiedenen Stoffe entspricht aber vollkommen der genossenen Nahrung oder ist sogar etwas vermehrt. Namentlich scheint die täglich entleerte *Harnstoffmenge* relativ erhöht zu sein und dieselbe Angabe ist auch für mehrere andere Harnbestandtheile (Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kalk, Kreatinin) gemacht worden. Bemerkenswerth ist, dass wiederholt im Harn *Inosit* gefunden ist (Strauss u. A.), so dass man sogar den Diabetes insipidus als „*D. inositus*" dem D. mellitus hat gegenüberstellen wollen. Indessen ist der Inositgehalt des Harns beim D. insipidus durchaus nicht die Regel. *Albuminurie* ist, soweit es sich um wirklichen D. insipidus handelte, nur in ganz vereinzelten Fällen nachgewiesen worden.

Von den übrigen Krankheitssymptomen ist vor Allem das ausserordentlich *gesteigerte Durstgefühl* zu erwähnen. Um den grossen Wasserverlust, den der Körper durch die Nieren erleidet, zu decken, müssen die Kranken selbstverständlich auch sehr grosse Wassermengen aufnehmen, und man kann auch in allen Fällen nachweisen, dass die als Getränk und mit der übrigen Nahrung eingeführte tägliche Wassermenge immer noch die Grösse der Harnausscheidung etwas übertrifft. Trotzdem ist die *Zunge* meist trocken, ebenso die *Haut,* deren Wasserabgabe (die Perspiratio insensibilis) gegenüber den normalen Verhältnissen nachweislich nicht unbedeutend herabgesetzt ist. Furunkelbildungen, wie beim Diabetes mellitus, kommen bei der einfachen Harnruhr nur ausnahmsweise vor, ebenso der Pruritus pudendi, die Balanitis u. s. w. — In einzelnen Fällen hat man merkwürdiger Weise neben dem D. insipidus einen starken *Speichelfluss* beobachtet.

Von Seiten der einzelnen *inneren Organe* sind in der Regel keine

besonderen Erscheinungen nachweisbar. *Cataract* ist zwar einige Male beobachtet worden, aber jedenfalls weit seltener, als beim D. mellitus, ebenso *Tuberkulose* der Lungen. Der *Appetit* ist in den meisten Fällen *nicht* gesteigert, der *Stuhl* regelmässig oder ein wenig angehalten. Stärkere gastrische oder intestinale Symptome sind selten und beruhen auf zufälligen Complicationen. Die *Geschlechtsfunctionen* bleiben in der Regel ebenfalls normal.

Das *Allgemeinbefinden* ist in allen schweren Fällen nicht unbeträchtlich gestört. Die Patienten magern ab, fühlen sich matt und schwach, zu geistiger und körperlicher Arbeit unfähig. Der Schlaf ist oft gestört, die Stimmung eine trübe. Die *Eigenwärme* ist normal oder sogar ein wenig subnormal, was wahrscheinlich zum Theil von dem reichlichen Trinken des kalten Wassers abhängt.

Der *Gesammtverlauf* des Diabetes insipidus ist ein langwieriger. Tritt keine ernste Complication ein, so kann die Krankheit Jahre und sogar Jahrzehnte lang dauern. Doch giebt es auch Fälle mit rascherem ungünstigem Verlauf. Zuweilen zeigen sich nicht unbedeutende Schwankungen in dem Grade des Diabetes, welche theils von äusseren Umständen abhängen, theils anscheinend von selbst sich einstellen. Treten intercurrente acute Krankheiten auf, so sieht man zuweilen während derselben eine beträchtliche Abnahme der Harnausscheidung.

Der *Ausgang* und demgemäss auch die *Prognose* der Krankheit sind meist ungünstig. *Heilungen* sind sehr selten. In den verhältnissmässig am günstigsten verlaufenden Fällen wird der Zustand schliesslich ein gleichmässiger, so dass die Kranken wenigstens ein höheres Alter erreichen. Nicht selten erfolgt aber auch der Tod schon früher, meist zwar nicht unmittelbar in Folge des D. insipidus selbst, sondern durch hinzugetretene Erkrankungen (Phthise u. a.).

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die neuerdings namentlich von Weil genau studirte *hereditäre* und wahrscheinlich zugleich *congenitale Form des Diabetes insipidus.* Weil hat die Geschichte einer Familie beschrieben, bei welcher sich durch mehrere Generationen hindurch das Auftreten von sehr starker Polyurie und demgemäss gesteigertem Durst bei zahlreichen Familienmitgliedern nachweisen liess. Die betreffenden Personen erfreuten sich alle im Uebrigen einer vortrefflichen Gesundheit und erreichten meist ein hohes Alter. Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass diese Form der Krankheit von dem gewöhnlichen erworbenen Diabetes insipidus grundverschieden ist. Ihre eigentliche Ursache (angeborene abnorme Durchlässigkeit der Glomeruli?) ist noch ganz dunkel.

Anatomische Befunde. Die beim Diabetes insipidus gefundenen anatomischen Veränderungen sind meist zufällige Complicationen (Tuberkulose, Carcinome, Pneumonien u. a.) und beziehen sich nur zum kleinsten Theil unmittelbar auf die Krankheit selbst (Vergrösserung der Nieren, Erweiterung der Harncanälchen). In seltenen Fällen, wo eine gröbere anatomische Veränderung am Centralnervensystem als mögliche Ursache der Krankheitserscheinungen gefunden wird, handelt es sich streng genommen nicht um einen eigentlichen Diabetes insipidus, sondern nur um eine symptomatische Polyurie. Hierher gehören die Befunde von Geschwülsten oder entzündlichen Veränderungen am verlängerten Mark oder im Kleinhirn, von Exostosen der Schädelbasis u. dgl.

Diagnose. Die Diagnose des Diabetes insipidus ist bei den charakteristischen Veränderungen der Harnausscheidung gewöhnlich eine leichte. Nur müssen selbstverständlich diejenigen Krankheiten ausgeschlossen werden, bei welchen eine *symptomatische Polyurie* (s. o.) auftreten kann, was in den meisten Fällen bei genügend genauer Untersuchung und bei Berücksichtigung aller Begleiterscheinungen auch keine Schwierigkeiten macht. Die Unterscheidung des Diabetes insipidus vom D. mellitus ergiebt sich fast immer schon durch die Bestimmung des specifischen Gewichts des Harns; ist dasselbe abnorm niedrig, so braucht eine Zuckerprobe kaum angestellt zu werden, obgleich sie in zweifelhaften Fällen natürlich allein den Ausschlag giebt.

Therapie. In Betreff der Ernährung der Kranken mit Diabetes insipidus sind keine besonderen Vorschriften zu machen. Das reichliche Wassertrinken kann selbstverständlich nicht verboten werden, ist aber doch wenigstens durch die Verordnung von Eisstückchen, von sauren Limonaden, wenn möglich, etwas einzuschränken. *Opium* wirkt auch beim Diabetes insipidus zuweilen entschieden herabsetzend auf den Durst und die Harnmenge ein. — Von Wichtigkeit ist auch eine gute *Hautpflege* (Bäder, Abreibungen) und die Anwendung aller derjenigen Mittel, welche überhaupt zur allgemeinen Stärkung des Körpers beitragen können (gute Ernährung, Landluft u. dgl.).

Von den in grosser Anzahl empfohlenen, angeblich specifisch wirkenden inneren Mitteln darf man im Allgemeinen keine grossen Erfolge erwarten. Am meisten angewandt werden die *Baldrianwurzel* (täglich 5,0—10,0 g in Pulvern oder als Infus) und das *Ergotin* (0,1—0,5 g mehrmals täglich). Auch *Carbolsäure*, *Natrium salicylicum*, *Salpetersäure* u. a. sind angeblich zuweilen mit Nutzen versucht worden. Endlich ist auch die *Galvanisation* am Halsmark und verlängerten Mark empfohlen worden.

In einzelnen Fällen kann man der *causalen Indication* zu genügen suchen. Besteht ein Verdacht auf *Syphilis*, so soll jedenfalls eine *Schmierkur* versucht werden, welche, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, zuweilen von grossem Nutzen ist. — Die Behandlung des Grundleidens kommt selbstverständlich auch bei jeder *symptomatischen Polyurie* (Hysterie u. a.) in Betracht.

Elftes Capitel.

Die Gicht.

(*Arthritis uratica s. urica. Podagra.*)

Aetiologie. Die erste genaue *klinische* Beschreibung der Gicht stammt von THOMAS SYDENHAM, welcher selbst beinahe 40 Jahre an der Krankheit gelitten und in seinem 1683 erschienenen „Tractatus de podagra et hydrope" auch seine eigene Krankheitsgeschichte ausführlich dargestellt hat. Der erste Einblick aber in die eigenthümliche bei der Gicht bestehende Veränderung des Stoffwechsels wurde 1797 von WOLLASTON gewonnen, welcher nachwies, dass die in den Gelenken und zuweilen auch in anderen Theilen des Körpers vorkommenden gichtischen Ablagerungen der Hauptsache nach aus *Harnsäure* bestehen. Seit dieser Zeit steht die Frage nach der Abhängigkeit der gichtischen Symptome von Veränderungen in der Bildung und der Ausscheidung der Harnsäure durchaus im Mittelpunkt aller Erörterungen über das Wesen der Krankheit, und namentlich war es GARROD, welcher durch den 1848 geführten Nachweis von dem vermehrten Harnsäuregehalt des Blutes und von der verminderten Harnsäureausscheidung durch den Harn bei Gichtkranken zuerst eine folgerichtig durchgeführte Theorie der Krankheit aufstellen konnte. Trotz zahlreicher seitdem unternommener Untersuchungen ist man aber auch heute noch in Betreff der Gicht in einer ähnlichen Lage, wie beim Diabetes: man kennt zwar eine ganze Reihe thatsächlicher Verhältnisse, aber die eigentliche Ursache der Abweichung von dem normalen Chemismus des Stoffwechsels und der verbindende Grundgedanke, welcher uns den Zusammenhang der Erscheinungen klarlegen soll, sind noch nicht gefunden worden.

Unter den *entfernteren Ursachen der Gicht*, welche die klinische Erfahrung kennen gelehrt hat, muss in erster Linie die *Erblichkeit* hervorgehoben werden. Ungefähr in der Hälfte aller Fälle kann man nachweisen, dass in der Familie der Patienten bereits Erkrankungen an Gicht vorgekommen sind, und bereits wiederholt ist diese Vererbung sogar durch viele Generationen hindurch verfolgt worden. Dabei geht

sie entschieden häufiger von den männlichen Familienmitgliedern aus, als von den weiblichen.

Nächst der erblichen Veranlagung wurde seit Alters her die *Lebensweise* der Kranken am häufigsten beschuldigt, den Ausbruch der Gicht herbeigeführt zu haben. Allgemein nahm man an, dass eine überreichliche Nahrung, vor Allem ein zu grosser Gehalt derselben an Eiweissstoffen, ferner der anhaltende übermässige Genuss alkoholischer Getränke die hauptsächlichste Veranlassungsursache der Gicht seien. Schon SENECA erzählt, dass zu den Zeiten des Verfalls des römischen Reiches die Frauen wegen ihrer ausschweifenden Lebensart ebenso häufig von der Gicht befallen wären, wie die Männer, und ein alter Vers lautet: „Vinum der Vater, Coena die Mutter, Venus die Hebamm' machen das Podagram.“ Diese Anschauung ist aber entschieden sehr übertrieben, und wenn man auch nicht leugnen kann, dass sie etwas Wahres enthält, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass die Gicht keineswegs ausschliesslich den Namen „Arthritis divitum“ verdient, sondern auch bei armen Leuten vorkommt, welche in ihrem Leben von den Freuden der Tafel herzlich wenig kennen gelernt haben. Ausserdem braucht wohl kaum darauf hingewiesen zu werden, dass auch mancher Bonvivant ein hohes Alter erreicht, ohne je Schmerzen in seiner grossen Zehe gehabt zu haben. In ähnlicher Weise ist auch die schon von SYDENHAM ausgesprochene Anschauung zu beurtheilen, dass die Gicht häufiger eine Krankheit der Weisen, als der Dummen sei.

Eine sehr merkwürdige, in ihrem Wesen noch vollständig unaufgeklärte Beziehung besteht zwischen der Gicht und der *chronischen Bleivergiftung*. Es ist vollkommen sicher festgestellt (wir selbst haben in Leipzig und Erlangen wiederholt derartige Fälle beobachtet und bei der Section gesehen), dass bei Personen, welche viel mit Blei zu thun haben (Schriftsetzer, Stubenmaler u. a.), sich *verhältnissmässig* häufig eine echte Gicht mit Harnsäure-Ablagerungen in den Gelenken u. s. w. entwickelt. Auffallend oft ist die Blei-Gicht mit *Schrumpfniere* verbunden.

Allen sonst noch angeführten ursächlichen Beziehungen kommt keine sichere Bedeutung zu. Höchstens lassen sich noch gewisse *Gelegenheitsursachen* angeben, welche vielleicht zuweilen den Ausbruch einzelner Gichtanfälle veranlassen mögen. Hierher gehören Traumen, Erkältungen, Diätfehler, psychische Erregungen u. dgl.

Bemerkenswerth ist die ungleiche *geographische Verbreitung* der Gicht. Von Interesse ist namentlich, dass die Krankheit in England sehr viel häufiger ist, als in Deutschland, obgleich auch in letzterem die einzelnen Gegenden in dieser Hinsicht Abweichungen unter einander

zu zeigen scheinen. In Leipzig schien uns die Gicht ziemlich selten zu sein; unter den Bier-trinkenden Bayern tritt die Gicht häufiger auf.

Nur in einzelnen Fällen entsteht die Gicht schon bei Kindern und jugendlichen Personen. Im Allgemeinen ist sie eine Krankheit des *höheren Alters*, welche nur selten vor dem 40. Lebensjahre erscheint. — *Männer* werden weit häufiger von der Gicht befallen, als Frauen.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Obgleich die Symptome der Gicht sich auf eine *grosse Anzahl verschiedener Organe* beziehen können, so sind doch die *gichtischen Gelenkerkrankungen* so sehr die für die Gicht am meisten charakteristische Erscheinung, dass man sie seit langer Zeit als „normale, regelmässige Gicht" der „abweichenden, anomalen inneren Gicht" gegenüber stellt. Diese Trennung ist zwar selbstverständlich eine künstliche, da die verschiedenen Erscheinungsweisen der Gicht in Wirklichkeit die mannigfachsten Abstufungen und Uebergänge in einander zeigen. Immerhin erleichtert es jedoch die praktische Uebersicht über die einzelnen Symptome der Gicht, wenn wir zunächst den sogenannten „typischen Gichtanfall" und erst im Anschluss hieran die übrigen vorkommenden Erscheinungen der Krankheit besprechen. Dies ist um so mehr gerechtfertigt, als wenigstens in der Mehrzahl der Fälle (s. u.) der eigentliche „Gichtanfall" auch das *erste* und am frühesten auftretende Symptom der Gicht darstellt.

1. *Der echte Gichtanfall* (die *primäre Gelenkgicht*) tritt selten ganz plötzlich auf. Gewöhnlich gehen ihm schon längere oder kürzere Zeit gewisse Vorboten vorher, deren Bedeutung von dem zum ersten Male Befallenen meist nicht erkannt wird, während sie bei öfter wiederholten Anfällen den Kranken bereits vollkommen vertraut sind, um so mehr, als sie nicht selten in einem und demselben Falle jedes Mal eine ziemlich grosse Aehnlichkeit unter einander zeigen. Diese *Vorboten* bestehen bald in *dyspeptischen Beschwerden*, bald in dem Gefühle von Mattigkeit und psychischer Verstimmung, sehr häufig in *ziehenden Muskelschmerzen*, *Wadenkrämpfen*, zuweilen auch in geringen Fiebersteigerungen, verbunden mit Frost, Hitzegefühl und Schweiss. Sie gehen bald kurze, bald längere Zeit dem Auftreten des eigentlichen Gichtanfalls vorher. Umgekehrt kann es freilich mitunter vorkommen, dass das Befinden der Kranken gerade kurz vor dem Anfalle sogar ein auffallend gutes ist.

Der Beginn des *eigentlichen Gichtanfalls* fällt merkwürdiger Weise meist in die Nachtzeit oder in die frühesten Morgenstunden. Die Kranken erwachen durch einen sich plötzlich einstellenden sehr heftigen Schmerz, dessen Sitz fast immer das *Metatarso-Phalangealgelenk der*

einen grossen Zehe ist („*Podagra*“). Das Gelenk schwillt deutlich an, die Haut über demselben röthet sich und wird heiss und gespannt, die Venen in der Umgebung treten durch stärkere Füllung hervor. Zu gleicher Zeit stellt sich Frösteln und ein mässiges Fieber ein. So dauert der Zustand bis zum Morgen. Dann lassen die Schmerzen fast immer nach, die Körpertemperatur geht unter Schweiss herab und die Kranken befinden sich den Tag über leidlich wohl. Nur die entzündlich-ödematöse Anschwellung der Gelenkgegend ist auch jetzt noch nachweislich. In der folgenden Nacht beginnen aber die Schmerzen und die Fiebererscheinungen von Neuem, und dieser Wechsel der Symptome wiederholt sich im Ganzen noch etwa $^1/_2$—$1^1/_2$ Woche lang. Auch bei den länger dauernden Anfällen sind jedoch gewöhnlich die Schmerzen nur in den ersten 2—3 Nächten von sehr grosser Heftigkeit. Später werden sie allmälig immer geringer, und im Allgemeinen gilt es sogar als Regel, dass der Anfall um so früher aufhört, je heftiger die Symptome im Anfang auftreten. Lassen die Schmerzen nach, so geht auch die Gelenkschwellung bald zurück, die Haut nimmt unter leichter Abschuppung der Epidermis bald wieder ihr gesundes Aussehen an, das Allgemeinbefinden der Kranken bessert sich rasch und wird erfahrungsgemäss nach dem Anfall oft viel besser, als es vorher war.

In Bezug auf die Theorie der Gicht (s. u.) wäre eine genauere Kenntniss über das *Verhalten des Harns,* insbesondere der Harnsäureausscheidung während des Anfalls sehr wünschenswerth. Die hierüber angestellten genauen Untersuchungen sind aber erst recht spärlich. Am wichtigsten ist die von Cantani bestätigte Garrod'sche Angabe, dass die *Menge der ausgeschiedenen Harnsäure schon einige Tage vor dem Beginn* des Anfalls abnimmt und auch *während des Anfalls eine stark verminderte ist.* Nach dem Anfall soll dagegen die Harnsäureausscheidung durch den Urin eine vermehrte sein, während der Harnsäuregehalt des Blutes sich gerade umgekehrt verhält, d. h. zur Zeit des Anfalls erhöht, nach demselben gering ist. In wie weit aber dieses Verhalten der Harnsäureausscheidung auf die veränderten Umstände der Ernährung zurückzuführen ist und ob es von einer herabgesetzten Bildung oder nur von der anderweitigen Ablagerung der Harnsäure in den erkrankten Gelenken (s. u.) abhängt, darüber weiss man noch nichts Bestimmtes. Zudem widersprechen sich auch die späteren Angaben über die Mengen der ausgeschiedenen Harnsäure recht bedeutend. Pfeiffer giebt an, dass Gichtkranke in der Zeit ausser den Anfällen verhältnissmässig sehr wenig Harnsäure ausscheiden, wogegen während des Anfalls selbst die Harnsäureausscheidung eine Steigerung erfahren soll.

Fast niemals ist die Krankheit mit *einem* Gichtanfall zu Ende. Nach kürzerer oder längerer Zeit, nach regelmässigen oder unregelmässigen Pausen von Wochen, Monaten oder selbst Jahren kehren die Anfälle wieder, in leichten Fällen selten, in schweren öfter und in allmälig immer kürzer werdenden Zwischenräumen. Frühjahr und Herbst gelten als die Zeit, wo die Gichtanfälle sich gewöhnlich am häufigsten einzustellen pflegen. Die grosse Zehe bleibt gewöhnlich auch fernerhin das am regelmässigsten und stärksten befallene Gelenk, doch können gerade in den späteren Anfällen auch andere Gelenke, das *Handgelenk* (*Chiragra*), *Kniegelenk* (*Gonagra*), die Schulter u. a. ergriffen werden. Zuweilen scheinen traumatische Anlässe oder auch sonstige vorhergehende (rheumatische) Gelenkleiden die besondere Localisation des Gichtanfalls zu beeinflussen. Doch bleibt die Erkrankung im einzelnen Anfalle meist monarticulär und nur selten oder erst in den vorgerückteren Stadien der Krankheit zeigen sich mehrere Gelenke gleichzeitig ergriffen.

Je länger die Krankheit gedauert hat, um so mehr verlieren auch die einzelnen Anfälle ihr typisches Gepräge. Sie sind zwar oft an sich leichter, indessen gehen die Gelenkveränderungen überhaupt nicht mehr vollständig zurück, Erscheinungen von Seiten anderer Organe stellen sich ein, und so tritt die Gicht allmälig in ihr zweites *chronisches* (*„atonisches“*) *Stadium*. Doch muss bemerkt werden, dass in einzelnen Fällen die Krankheit auch von vornherein in einer derartig unregelmässig-atypischen Weise auftritt, und dass die Erscheinungen der Gicht zuweilen sogar nicht zuerst in den Gelenken, sondern auch in anderen Organen, namentlich in den *Nieren* (s. u.), sich zeigen können.

2. *Die atypische Gicht und die gichtischen Erkrankungen der übrigen Organe.* Ausser der gichtischen Gelenkaffection sind zunächst die nicht seltenen gichtischen *Erkrankungen der Schleimhäute* zu erwähnen. Am häufigsten ist die *gichtische Dyspepsie*, welche sich in leichteren oder schwereren Verdauungsstörungen und Magensymptomen äussert. Auch geringfügigere oder hartnäckige *Darmkatarrhe* sind bei Arthritikern nicht selten, ferner *Bronchitis*, *Conjunctivitis* und auch Katarrhe der Harnorgane („gichtischer Tripper“, welcher nach Ebstein vorzugsweise in einem Katarrh der Prostata-Ausführungsgänge bestehen soll). Die Deutung aller dieser bei der Gicht vorkommenden Katarrhe ist freilich nicht leicht. Zum Theil mögen sie gewiss zufällige Complicationen darstellen, zu einem grossen Theile sind sie gewiss *Stauungskatarrhe*, welche in Folge einer sich einstellenden Herzinsufficienz (s. u.) auftreten; andererseits kann aber nicht in Abrede gestellt werden, dass wahrscheinlich auch durch die schädigende Wirkung der im Körper

sich anhäufenden Harnsäure unmittelbar „gichtische“ Katarrhe und sonstige Erkrankungen der inneren Organe hervorgerufen werden.

Auch Entzündungen *seröser Häute* (pleuritische Ergüsse) kommen vor, ebenso vorübergehende *Pneumonien.* Auf der *äusseren Haut* finden sich nicht selten acute oder chronische *Eczeme,* deren unmittelbarer Zusammenhang mit der Gicht zuweilen sehr wahrscheinlich ist. Schwerere *Augenentzündungen* (Keratitis, Iritis) sollen ebenfalls von der Gicht abhängen können. In der *Leber* hat man wiederholt *cirrhotische Processe* gefunden, deren Entstehung u. E. wahrscheinlich meist auf den vorhergegangenen chronischen Alkoholmissbrauch zurückzuführen ist. Bei weitem am wichtigsten von allen gichtischen Erkrankungen der inneren Organe sind aber die Erkrankungen der *Nieren* und die theils in Folge hiervon, theils auch selbständig auftretenden Veränderungen am *Circulationsapparat* (Herz und Gefässe).

Zwar giebt es sicher Fälle, wo die *Nieren* trotz einer langjährigen schweren Gelenkgicht bis zuletzt vollkommen normal bleiben. Dies ist aber eine Ausnahme; bei schweren Gichtkranken stellen sich in der Regel früher oder später die Zeichen einer Nierenerkrankung und zwar einer *chronischen Nierenschrumpfung* (der sogenannten *„Gichtniere“*) ein. Die Symptome dieser wichtigsten aller gichtischen Complicationen brauchen nicht näher besprochen zu werden, da sie im Einzelnen ganz mit denen der gewöhnlichen Schrumpfniere (s. S. 354 fg.) übereinstimmen. Die *Albuminurie* ist das entscheidende diagnostische Merkmal, die allmälig eintretende *secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels* der Angelpunkt, um den sich der weitere Verlauf der Krankheit dreht. Wie lange das Herz leistungsfähig bleibt, so lange ist meist auch das Befinden des Kranken erträglich oder sogar ein subjectiv gutes. Entwickelt sich aber allmälig die unausbleibliche Insufficienz des Herzens, dann treten Oedeme, Athembeschwerden, allgemeine Schwäche und Abmagerung, kurz das gesammte bekannte Bild der Compensationsstörung ein. Der Eintritt einer *Urämie,* einer Gehirnembolie oder Apoplexie kann dem Zustande ein rasches Ende bereiten, während die Patienten in anderen Fällen das lange Krankenlager des chronischen Herzfehlers durchmachen müssen, welches hier ausserdem noch oft durch die Symptome des Grundleidens (neue Anfälle von Gelenkgicht u. a.) erschwert wird.

Ausser der durch die Nierenschrumpfung bedingten secundären Herzhypertrophie kann der *Circulationsapparat* wahrscheinlich auch unmittelbar von der Gicht beeinflusst werden. Hierher sind zunächst die zuweilen vorkommende chronische *Endocarditis* und die *Myocarditis*

zu rechnen, vielleicht auch gewisse „functionelle“ (nervöse?) Symptome, wie Herzklopfen, stenocardische Anfälle u. dgl. Vor Allem erwähnenswerth ist aber die *chronische Endarteriitis*, die *Arteriosclerose*, welche sich bei Arthritikern häufig findet und deren Zusammenhang mit der Gicht wenigstens in vielen Fällen nicht unwahrscheinlich ist. Auch gichtische *Venenaffectionen* (Phlebectasie, Thrombose) sind nicht selten. Dass alle diese Gefässerkrankungen wiederum die Ursache mannigfacher anderer Folgeerscheinungen sein können, braucht nur angedeutet zu werden.

In einzelnen sehr seltenen Fällen scheinen auch echt gichtische Erkrankungen der nervösen Centralorgane, des *Gehirns* und *Rückenmarks*, vorzukommen. Gewöhnlich beruhen aber die nervösen Symptome der Gichtkranken, wie schon erwähnt, auf Folgezuständen (chronische und acute Urämie, Circulationsstörungen im Gehirn u. a.). Die Deutung gewisser functioneller nervöser Zustände (Neuralgien, Migräne u. a.) bleibt meist zweifelhaft.

Die *Gelenke* können bei der chronischen Gicht trotz häufiger überstandener Anfälle ein fast normales äusseres Aussehen zeigen, indem die acuten entzündlichen Erscheinungen sich jedes Mal wieder vollständig zurückbilden. Ziemlich oft entwickeln sich aber auch in ihnen allmälig dauernde Verdickungen und Verunstaltungen, welche gewöhnlich als *Gichtknoten* (Tophi arthritici) bezeichnet werden. In vielen Fällen kann man ähnliche Knoten auch an den Muskeln und Sehnen, in der Haut (Augenlider) und verhältnissmässig häufig in den *Ohrmuscheln* (besonders in ihrem oberen hinteren Theile) fühlen. Sie bestehen im Wesentlichen aus Ansammlungen harnsaurer Salze (s. u.). Zuweilen kommt es vor, dass derartige Gichtknoten nach aussen aufbrechen, einen mit Uratsalzen und Phosphaten gemischten dicken Eiter entleeren und sich in schmerzlose, schlaffe, schwer heilende *Geschwüre* verwandeln. Durch von aussen hinzutretende septische Schädlichkeiten geben derartige Geschwüre mitunter den Anlass zum Entstehen ausgedehnterer phlegmonöser Eiterungen u. dgl.

Endlich muss noch erwähnt werden, dass die Gicht auch mit anderen Krankheiten *complicirt* sein kann, vor Allem mit *Nephrolithiasis* und zuweilen auch mit *Diabetes mellitus* (s. d.).

Anatomische und chemische Veränderungen bei der Gicht. Theoretisches über das Wesen derselben. Die wesentlichste anatomische Veränderung bei der Gicht besteht in der *Ablagerung reichlicher Mengen krystallinischer Urate* in die Gewebe. Am deutlichsten zeigt sich dieses Verhalten an den erkrankten *Gelenken*, deren Knorpelflächen oft ganz mit weissen, kreideähnlichen Massen überzogen sind. In schweren Fällen

sind ebenso auch die *Gelenkbänder*, die *Sehnen*, das *Periost*, die *Schleimbeutel*, manche Stellen der Haut u. s. w. von reichlichen, aus harnsauren Salzen bestehenden Concrementen durchsetzt. Alle diese Ablagerungen bestehen im Wesentlichen aus *saurem harnsauren Natron*, neben welchem sich nur in geringer Menge auch harnsaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk und Kochsalz nachweisen lassen. Ueber das Zustandekommen dieser Ablagerungen hat Ebstein neuerdings genauere Angaben gemacht. Er fand, dass dem Process der Harnsäure-Ausscheidung stets eine *Gewebsnekrose* vorhergeht. Erst an den vorher durch den schädlichen chemischen Reiz der anfangs noch gelösten Harnsäure zur Nekrose gebrachten Stellen des Knorpels, der Sehnen u. a. findet nachträglich das Auskrystallisiren und die Ablagerung der Urate statt. Daher kann es auch (durch den chemischen Reiz der Harnsäure?) zu gichtischen Entzündungen kommen, welche wieder abheilen, ohne dass es zu Gewebsnekrose und demnach zu krystallinischer Harnsäure-Ausscheidung kommt. Wo bereits nekrotische Herde entstanden sind, entwickelt sich in der Umgebung meist reactive Entzündung. Durch Ureteren-Unterbindung bei Hühnern vermochte Ebstein dieselben Veränderungen in den Geweben künstlich hervorzurufen.

Die gichtische *Nierenerkrankung* entspricht in ihrem anatomischen Verhalten fast ganz der genuinen Schrumpfniere, nur dass sich ausserdem in den Nieren meist streifenförmig angeordnete Ausscheidungen von Harnsäure oder harnsauren Salzen finden, welche sich sowohl im Lumen der Harncanälchen, als auch in den Epithelien und im interstitiellen Gewebe nachweisen lassen. An den letztgenannten Orten erfolgt die Ablagerung der Urate auch hier wahrscheinlich stets erst nach einer vorhergehenden Nekrose des Gewebes.

Die am Herzen, in den Gefässen und in den übrigen Organen gefundenen anatomischen Veränderungen bieten nichts für die Gicht besonders Charakteristisches dar. — Das *Blut* Gichtkranker ist, wie zuerst von Garrod mit Sicherheit nachgewiesen ist, ebenfalls abnorm reich an Harnsäure.

Eine vollständige *Theorie der Gicht* hätte zu entscheiden, ob es sich bei dieser Krankheit um eine vermehrte Bildung oder nur um eine gehemmte Ausscheidung von Harnsäure handele, was die eigentliche Ursache dieser eigenthümlichen Veränderung des Stoffwechsels sei, welche Bedingungen die krystallinischen Ausscheidungen der Harnsäure in den Geweben hervorrufen, aus welchen Gründen gerade gewisse Organe, wie namentlich die Gelenke und insbesondere das erste Gelenk der grossen Zehe vorzugsweise häufig befallen werden, und von welchen Umständen

endlich der Verlauf der Krankheit, ihr Auftreten in einzelnen Anfällen u. dgl. abhänge? Auf keine einzige dieser Fragen kann aber bisher eine genügende Antwort gegeben werden. Die Erfahrung, dass die Gicht besonders oft bei Personen auftritt, welche eine üppige Lebensweise geführt haben, hat zu der Anschauung geführt, dass hierbei eine nicht vollständige Verbrennung der eingeführten Nahrung stattfinde und die überschüssig gebildete Harnsäure sich deshalb im Körper anhäufe. Wie schon oben angeführt, genügt aber diese Annahme keineswegs zur Erklärung aller Gichtfälle, und ausserdem sind auch unsere Kenntnisse über die Entstehung der Harnsäure aus den Albuminaten und ihre weiteren Umwandlungen noch viel zu gering, um die nähere Begründung einer derartigen Hypothese zu gestatten. Man muss daher gestehen, dass uns die eigentliche Ursache der Harnsäure-Anhäufung in den Geweben noch gänzlich unbekannt ist. Vermuthet darf nur werden, dass die krystallinische *Ausscheidung* der im Blute oder im Gewebssafte gelösten Harnsäure durch eine *abnorm saure Reaction* der genannten Flüssigkeiten bedingt oder wenigstens befördert werde. Welche Säuren aber hierbei eine Rolle spielen und wie sie gebildet werden, ist wiederum noch vollkommen ungewiss. Dass gerade die Gelenkknorpel so häufig zuerst der Sitz der gichtischen Ablagerungen werden, hängt vielleicht mit der geringen Stärke der Säftebewegung in denselben zusammen. Ob dabei die Harnsäure in dem Knorpel selbst gebildet wird, ist zweifelhaft. Ebstein glaubt, dass dieselbe vorzugsweise in den Muskeln und im Knochenmark entstehe und von hier aus dem Knorpel zugeführt werde, während Andere (z. B. Cantani) den Knorpel selbst und das Bindegewebe für den Entstehungsort der Harnsäure halten. Schliesslich ist noch zu bedenken, ob bisher nicht überhaupt in zu einseitiger Weise nur dem Verhalten der *Harnsäure* die Aufmerksamkeit der Forscher zugewandt worden ist. Vielleicht bestehen bei der Gicht noch andere Veränderungen des Stoffwechsels, von denen wir bisher nicht einmal eine Vermuthung haben.

Diagnose. Die Diagnose des acuten *Gichtanfalls* hat meist keine Schwierigkeit, da das plötzliche Auftreten des Schmerzes in der Nacht und seine Localisation in der einen grossen Zehe sehr charakteristisch sind und die Unterscheidung von anderen acuten Gelenkaffectionen leicht ermöglichen. Schwieriger ist die Diagnose in den vorgerückteren Stadien der Krankheit, wo sich die Erscheinungen derselben bereits mehr verwischen. Doch erfährt man hierbei oft durch die Anamnese von dem vorausgegangenen Auftreten typischer Anfälle und von dem Bestehen der auch in diagnostischer Hinsicht nicht unwichtigen ätiologischen Momente

(Heredität, Lebensweise u. s. w.). Freilich muss bemerkt werden, dass manche Gichtkranke ihre Antecedentien gern zu verbergen und namentlich nicht selten auch ihre früheren Gichtanfälle zu verschweigen suchen. Besteht eine chronische Gelenkgicht, so kommt zuweilen die Differential-Diagnose zwischen dieser und der Arthritis deformans in Betracht. Letztere kennzeichnet sich jedoch meist leicht durch die zuerst an den Händen und Fingern auftretenden Deformitäten und durch den stetig chronischen Verlauf. Ausserdem sind bei der echten Gicht zuweilen die charakteristischen Gichtknoten an den Sehnen und in der Haut (Augenlider, Ohrmuschel) zu fühlen.

Die Erkennung des gichtischen Ursprungs einer *chronischen Nephritis* ist nur dann möglich, wenn dem Auftreten derselben andere unzweideutige Gichtsymptome vorhergegangen sind. Höchstens könnten ausserdem noch etwaige ätiologische Momente (gichtische Heredität, chronische Bleivergiftung) auf die richtige Spur hinweisen. Die Fälle von sogenannter „primärer Nierengicht" (Ebstein), bei welchen Gelenkerkrankungen im ganzen Verlaufe der Krankheit fehlen, entziehen sich meist der richtigen klinischen Diagnose.

Eine kurze Erwähnung verdient hier noch der von Garrod gemachte Versuch, den *Nachweis der Harnsäure im Blute* zur Diagnose der Gicht zu verwenden. Einige (5—10) Gramm Blutserum oder seröse Flüssigkeit aus einer Vesicator-Blase werden in ein flaches Uhrglas gebracht und mit ca. 6—10 Tropfen 30procentiger Essigsäure versetzt. Dann wird ein Leinwandfaden in die Flüssigkeit gelegt und letztere bei niederer Temperatur etwa einen Tag lang stehen gelassen. Bei genügend hohem Harnsäure-Gehalt der Flüssigkeit findet man jetzt an dem Faden einzelne durch Form und chemische Reaction erkennbare Harnsäure-Krystalle. Grossen Eingang in die Praxis hat diese *„Fadenprobe"* Garrod's indessen nicht gefunden, da sie nur gelingt, wenn ziemlich reichliche Harnsäure-Mengen im Blute vorhanden sind, und da andererseits zuweilen auch bei Gesunden oder bei sonstigen Krankheitszuständen Harnsäure im Blute vorkommt. — Schliesslich sei hier auch noch die merkwürdige, aber freilich nicht unbestrittene Angabe Pfeiffer's erwähnt, dass der Harn von Gichtkranken bei der Filtration durch ein Filter, auf welchem sich chemisch reine Harnsäure befindet, seine Harnsäure an das „Harnsäure-Filter" abgiebt. In dem Filtrat findet sich dann keine oder nur sehr wenig Harnsäure mehr. Dieses zur Diagnose verwerthbare Verhalten soll in gleicher Weise auch bei Kranken mit harnsauren Nierensteinen vorkommen.

Prognose. Wie günstig auch die Prognose des einzelnen Gicht-

anfalles ist, so selten darf man doch auf ein *dauerndes* Erlöschen der Krankheit hoffen. Nur wenn die Kranken von den ersten Erscheinungen der Gicht an sich in prophylaktisch-diätetischer Beziehung aufs Strengste verhalten, ist Aussicht vorhanden, dass das Leiden auch in der Folgezeit nur selten und verhältnissmässig mild auftritt und dass die schweren gichtischen Erkrankungen der inneren Organe ausbleiben. Sind die inneren Organe, insbesondere die Nieren noch gesund, so ist auch keine unmittelbare Lebensgefahr vorhanden und die Kranken können dann trotz ihrer Gicht ein hohes Alter erreichen. Höchstens treten durch die sich allmälig ausbildenden chronischen Gelenkveränderungen Functionsstörungen beim Gehen und bei anderen Bewegungen ein. Im Uebrigen ist das Allgemeinbefinden der Kranken in der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen häufig ein ganz ungetrübtes, und die Erfahrung hat sogar gelehrt, dass die Kranken sich oft gerade nach Ablauf der schwereren Gichtanfälle am wohlsten fühlen, während rudimentäre und unregelmässig auftretende Anfälle als ein ungünstiges Zeichen angesehen werden. Eine ernste Gefahr tritt immerhin erst dann ein, wenn sich eine chronische Nephritis (oder andere Folgeerscheinungen) entwickeln. Die Prognose ist dann ebenso ungünstig und hat auf alle dieselben Möglichkeiten Rücksicht zu nehmen, wie bei den anderen Formen der Schrumpfniere (s. d.)

Therapie. Alle Aerzte stimmen darin überein, dass die Behandlung der Gicht in erster Linie keine medicamentöse, sondern eine *diätetische* sein muss. Nur wenn der Patient Energie genug besitzt, von dem ersten Auftreten der Krankheit an in Bezug auf seine Nahrung und seine ganze Lebensweise den nothwendigen Anordnungen aufs Strengste Folge zu leisten, ist ein wesentlicher therapeutischer Erfolg möglich.

Die näheren *diätetischen Vorschriften*, welche neuerdings von verschiedenen Seiten für Gichtkranke aufgestellt sind, weichen unter einander nicht unbeträchtlich ab; indessen sind diese Unterschiede doch in Wirklichkeit nicht so gross, wie sie auf den ersten Blick scheinen, und jedenfalls kommt es im Allgemeinen mehr auf die Quantität der einzelnen Nahrungsmittel, als auf die besondere Qualität derselben an. Da die meisten Gichtkranken fettleibig sind, so fällt die ihnen vorzuschreibende Diät grösstentheils mit der Diät für Fettleibige zusammen. Daher ist zunächst die *Gesammtmenge der Nahrung einzuschränken* und nur so viel zu geniessen erlaubt, als zur Stillung des Hungers unbedingt nothwendig ist. Die Ernährung kann eine gemischte bleiben, d. h. aus Eiweissstoffen, Kohlehydraten und Fetten bestehen, doch sind von allen diesen nur geringe Mengen gestattet (s. das folg. Capitel). Die Eiweisszufuhr ist bis zu einem gewissen Grade einzuschränken, um die Bildung

der Harnsäure herabzusetzen, die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten ist zu vermindern, um eine möglichst vollständige Verbrennung des Eiweisses zu erzielen und jeden weiteren Fettansatz zu vermeiden. Saure Speisen sind zu verbieten, damit die Ausscheidung der Harnsäure in den Geweben nicht erleichtert werde. Einige praktische Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass eine vorherrschend *vegetabilische Nahrung* von Gichtkranken besser vertragen wird, als eine animalische Kost. Doch handelt es sich hierbei bei genauerer Betrachtung wiederum im Wesentlichen nur um quantitative Verhältnisse, indem die genossenen und namentlich die im Darm resorbirten Nahrungsmengen bei vegetabilischer Diät fast stets geringer sind, als bei Fleischnahrung. Die den Gichtkranken vorzuschreibende Kost soll demnach vorzugsweise aus magerem Fleisch, Fisch, Fleischbrühe, grünem Gemüse, geringen Mengen von Milch, Ei und Brod bestehen. Süsse Mehlspeisen, fette Fleischspeisen, Kartoffeln und alle sauren Speisen sind zu vermeiden, während Obst in mässiger Menge gestattet ist. Als Getränk ist „Wasser das Beste", doch ist eine zu reichliche Flüssigkeitsaufnahme unnütz und kann vielleicht sogar von schlechten Folgen begleitet sein (s. u.). *Alcoholica* in grösseren Quantitäten sind den Gichtkranken sicher schädlich. Kann man sie nicht ganz verbieten, so ist doch wenigstens die Menge derselben nach Möglichkeit einzuschränken.

Wenn durch eine in ausreichender Weise eingeschränkte Nahrung die Verzögerung des Stoffwechsels und insbesondere jede überschüssige Bildung von Harnsäure verhindert wird, so giebt es andererseits zur unmittelbaren Förderung des Stoffumsatzes kein besseres Mittel, als *ausreichende Muskelarbeit.* Fettleibigen, noch kräftigen Patienten, bei welchen noch keine ernstere Erkrankung der inneren Organe vorliegt, ist daher ein ausreichendes Maass körperlicher Bewegung (Bergsteigen, Zimmergymnastik, Gartenarbeit u. dgl.) dringend anzurathen. „Wenig Schlaf, viel Bewegung" muss der Grundsatz derartiger Kranken sein. — In gleicher Absicht, um den Stoffwechsel zu beschleunigen, werden von den Arthritikern auch *Bäder* mit Nutzen gebraucht. Im Beginne der Krankheit sind kühlere Bäder mit Abreibungen, Kochsalzbäder, unter Umständen sogar der *vorsichtige* Gebrauch eines Seebades nützlich. Für die vorgerückteren Stadien der Krankheit eignen sich, namentlich wenn bereits dauernde gichtische Gelenkveränderungen eingetreten sind, besonders die *wärmeren Bäder* in *Wiesbaden,* ferner in *Baden-Baden, Teplitz, Ems, Aachen* u. a.

Ausser den bisher besprochenen allgemein-diätetischen Vorschriften ist der *innerliche Gebrauch der Alkalien* als das zweckmässigste Heil-

mittel bei der Gicht erkannt worden. In der That entspricht diese Verordnung sowohl den Ansprüchen der Praxis, indem schon seit langer Zeit die oft recht günstigen Erfolge des Gebrauchs der alkalischen Mineralwässer festgestellt sind, als auch den theoretischen Vorstellungen über die Ablagerung der Harnsäure in Folge einer übermässigen Säurebildung in den Geweben (s. o.). Auch die Anregung des Eiweissumsatzes durch die Kochsalzzufuhr, die Förderung der Nierensecretion, die Beseitigung von Magenkatarrhen, von Stuhlverstopfung u. a. sind Umstände, von denen der günstige Einfluss der Mineralwässer abhängt, und endlich ist auch hier wiederum daran zu erinnern, dass das Einhalten der zweckmässigen Diät und Lebensweise von vielen Kranken an den Kurorten viel besser befolgt wird, als zu Hause. Unter den alkalischen Wässern haben sich *Karlsbad* und *Vichy* den grössten Ruf bei der Behandlung der Gicht erworben, obwohl mit den entsprechend zusammengesetzten Quellen (*Ems, Neuenahr* u. a.) gewiss ähnliche Erfolge erzielt werden können. Auch der Gebrauch des *Fachinger* Wassers ist zuweilen empfehlenswerth. — Mit Rücksicht auf die chemische Thatsache, dass die Lithionsalze ein besonders grosses Lösungsvermögen für die Harnsäure besitzen, ist der innerliche Gebrauch der *Lithionwässer* besonders empfohlen worden. Da aber die natürlichen Lithionwässer (Kronenquelle in Obersalzbrunn, Assmannshausen, Salzschlirf u. a.) nur sehr geringe Mengen von kohlensaurem Lithium oder Chlorlithium enthalten, so dürfte der Gebrauch der *künstlichen Lithionwässer* (z. B. der von Struve oder Ewich hergestellten) mehr zu empfehlen sein. Man kann auch den Kranken Pulver von 0,1—0,2 Lithion carbonicum verschreiben, von denen sie 2—3 mal täglich ein Pulver in einem Glase Selters- oder Biliner Wasser gelöst nehmen.

Alle sonst noch früher angewandten Mittel, welche die „gichtische Diathese“ als solche beseitigen sollten, sind in ihrer Wirkung völlig zweifelhaft und verdienen daher keine besondere Erwähnung.

Was die *Behandlung des acuten Gichtanfalls* anbetrifft, so sind eingreifendere Mittel jetzt fast allgemein verlassen worden. Der Kranke muss selbstverständlich das Bett hüten, das ergriffene Zehengelenk wird in Watte eingehüllt, das ganze Bein hoch gelagert, eine strenge Diät angeordnet. Für ausreichende Stuhlentleerung ist durch ein Klysma zu sorgen; bestehen stärkere Magenbeschwerden, so lässt man etwas Natron, Magnesia oder ein Amarum nehmen. Werden die Schmerzen sehr heftig, so ist neben narkotischen Einreibungen, warmen Umschlägen u. dgl. eine subcutane Morphiuminjection das sicherste Mittel. Ob es ausserdem noch *innere Medicamente* giebt, welche den Gichtanfall abzukürzen ver-

mögen, ist ungewiss. In früheren Zeiten war das *Colchicum* (3—4 mal täglich 20—30 Tropfen Vinum oder Tinctura Colchici) das beliebteste Mittel, welches gegenwärtig aber viel seltener angewandt wird. *Salicylsäure* und *salicylsaures Natron*, in derselben Weise verordnet, wie beim acuten Gelenkrheumatismus, scheinen zuweilen, aber nicht immer, von günstigem Einfluss zu sein. Auch das *Antipyrin* (vielleicht ebenfalls *Antifebrin* u. a.) übt zuweilen sicher einen schmerzstillenden Einfluss auf die Gelenkerkrankung aus. Einige Aerzte empfehlen insbesondere subcutane Antipyrin-Injectionen in die Nähe der Gelenke. Uns fehlt hierüber eigene Erfahrung.

Die *chronischen gichtischen Gelenkveränderungen* werden in ähnlicher Weise behandelt, wie die anderen Formen der chronischen Arthritis (s. S. 459). Vorsichtige *Massage* und *Bäder* (Thermalbäder, Schwefelthermen, Schwefelschlammbäder) sind die wirksamsten Mittel, welche mit dem Gebrauche der gegen die gichtische Disposition überhaupt anzuwendenden Arzneimittel (*Alkalien*, *Lithion*) zu verbinden sind. Auch dem Gebrauche des *Jodkaliums* wird von einigen Aerzten ein günstiger Einfluss auf die Aufsaugung der gichtischen Ablagerungen zugeschrieben.

Die Therapie der übrigen *Complicationen*, insbesondere der *gichtischen Nephritis* braucht nicht besonders besprochen zu werden, da die Behandlung des Grundleidens stets die Hauptsache ist und im Uebrigen nur die schon früher in den betreffenden Capiteln erwähnten symptomatischen Anordnungen in Betracht kommen.

Zwölftes Capitel.

Die abnorme Fettleibigkeit.

(*Corpulenz*, *Fettsucht*, *Polysarcia adiposa*.)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Da der Fettgehalt des Körpers ziemlich grossen Schwankungen unterliegt, so ist eine strenge Grenze zwischen dem normalen Verhalten und der als krankhaft zu betrachtenden Fettleibigkeit nicht vorhanden. In praktischer Beziehung darf die Grenze da gezogen werden, wo die Fettleibigkeit den von ihr Betroffenen lästig zu werden und ihnen subjective Beschwerden zu verursachen anfängt. Hat die Polysarcie einen gewissen Grad erreicht, so bleiben auch schwerere Folgen fast niemals aus, und es ist dann berechtigt, die Fettleibigkeit als eine wirkliche *Krankheit*, nicht nur als einen unbequemen Zustand des Körpers anzusehen. Freilich vermischen sich in solchen Fällen sehr häufig die Symptome der Fettleibigkeit mit

anderen Krankheitserscheinungen, welche als beigeordnete Folgezustände durch dieselben ursprünglichen Momente, wie jene, entstanden sind.

Die *häufigste und hauptsächlichste Ursache der Fettleibigkeit ist eine im Verhältniss zum Verbrauch andauernd zu reichliche Zufuhr von Nahrungsstoffen.* Das „zu reichlich" bedeutet hier, dass bei der genossenen Menge von Nahrungsstoffen trotz eines bereits bestehenden mittleren Fettgehalts des Körpers beständig noch Fett angesetzt wird. Ob dabei der Ueberschuss an Nahrung vorzugsweise die Eiweisskörper, die Kohlehydrate oder die Fette betrifft, ist an sich gleichgiltig, da bei genügenden quantitativen Verhältnissen unter jeder dieser Bedingungen ein Fettansatz stattfinden kann. Immerhin ist es, wie gleich gezeigt werden wird, am häufigsten ein Ueberschuss an Fett *und* Kohlehydraten der Nahrung, welcher den zunehmenden Fettreichthum des Körpers zur nothwendigen Folge hat. Da es sich hierbei fast immer um stetig wirkende Factoren handelt, so braucht der jeweilig vorhandene Ueberschuss durchaus kein sehr grosser zu sein. Man hört sehr oft die Fettleibigen sich darüber wundern, dass sie immer mehr an Körpergewicht zunehmen, obgleich sie „gar nicht mehr essen, als andere, magere Personen". Dies wird leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass ein täglich stattfindender Ansatz von nur 5 g Fett genügt, um das Körpergewicht innerhalb 10 Jahren (also etwa in der Zeit vom 35. bis zum 45. Lebensjahre) um 37 Pfund zu vermehren. In Wirklichkeit findet nicht selten ein noch grösserer täglicher Fettansatz statt.

Geht man auf die Frage nach den Ursachen des Fettansatzes etwas näher ein, so ergeben sich die hierbei vorzugsweise zu berücksichtigenden physiologischen Gesichtspunkte in einfacher und klarer Weise aus den namentlich von Voit, Pettenkofer und ihren Schülern gefundenen Ernährungsgesetzen. Hiernach weiss man, dass sowohl die Eiweisskörper, als auch die Kohlehydrate der Nahrung die Quelle *im Körper entstandenen* Fettes sein können, dass aber andererseits auch — und zwar in ziemlich ausgiebiger Weise — das *in der Nahrung enthaltene Fett* als solches in die Fettzellen des Körpers abgelagert werden kann. Beim Zerfall der *Eiweisssubstanzen* wird stets Fett abgespalten, welches zwar meist weiter oxydirt, unter Umständen aber auch unverändert im Körper zurückgehalten wird. Die Fettbildung aus Eiweiss ist sogar für gewöhnlich wahrscheinlich weit bedeutender, als die Fettbildung aus den *Kohlehydraten* der Nahrung, obgleich es als feststehend zu betrachten ist, dass auch aus den letzteren unter Umständen im Körper Fett entsteht. Die grosse Bedeutung, welche die Kohlehydrate bei der Entstehung der Fettleibigkeit haben, liegt aber weniger darin, dass sie unmittelbar zur

Quelle der Fettbildung werden, als in dem Umstande, dass sie als leicht zersetzliche Substanzen das aus den Eiweisskörpern gebildete und das aus der Nahrung unmittelbar resorbirte Fett *vor dem weiteren Zerfall schützen* und somit den Ansatz desselben in hohem Maasse begünstigen.

Man sieht also, dass bei einer im Einzelnen sehr verschiedenartig zusammengesetzten Nahrung ein Fettansatz im Körper stattfinden *kann*. Die in Wirklichkeit am häufigsten stattfindenden Verhältnisse richten sich aber natürlich vorzugsweise nach der durch unsere Sitten und Gewohnheiten bedingten Art der Ernährung. Da letztere fast stets eine „gemischte" ist, d. h. gleichzeitig aus Eiweiss, Fett und Kohlehydraten besteht, so ist es auch in den meisten Fällen ein Ueberschuss an allen diesen drei Nahrungsstoffen oder wenigstens ein Ueberschuss an Fett *und* Kohlehydraten, welcher den Fettansatz bedingt. Ebenso gut kann aber auch ein Mensch fettleibig werden, wenn er sehr wenig Fett, aber viel Eiweiss und Kohlehydrate, oder wenn er sehr wenig Kohlehydrate, aber viel Fleisch und Fett geniesst. Um diese Verhältnisse wenigstens einigermaassen durch bestimmte Zahlenangaben anschaulich zu machen, führen wir hier das von Voit gewählte Beispiel an, dass ein erwachsener kräftiger Mann, welcher durch eine tägliche Aufnahme von 118 g Eiweiss und 259 g Fett seinen Körperbestand an Fett und Eiweiss im Gleichgewicht erhält, bei jedem Zuwachs des Fettgehalts dieser Nahrung unter sonst gleichen Bedingungen Fett ansetzen würde. Dasselbe würde aber auch geschehen, wenn er statt der erwähnten Nahrungsmengen täglich mehr, als 118 g Eiweiss und 600 g Stärkemehl, oder täglich mehr, als ausschliesslich 664 g Eiweiss, oder endlich täglich mehr, als 118 g Eiweiss, 100 g Fett und 368 g Stärkemehl geniessen würde.[1]) Es liegt auf der Hand, dass der durch die zuletzt genannten Zahlen ausgedrückte Werth, welcher in der That annähernd dem mittleren Kostmaass eines im Körpergleichgewicht bleibenden Erwachsenen [2]) aus der wohlhabenderen Klasse entspricht, am leichtesten überschritten

---

1) Dieser Berechnung liegt die wichtige, von Rubner gefundene Thatsache zu Grunde, dass „diejenigen Mengen der Nahrungsstoffe in Bezug auf den Fettansatz gleichwerthig sind, welche bei ihrer Oxydation zu Kohlensäure und Wasser die *gleiche Wärmemenge* bilden". In dieser Beziehung entsprechen 100 g Fett = 211 g Eiweiss = 232 g Stärkemehl = 234 g Rohrzucker = 256 g Traubenzucker.

2) Häufig ist wahrscheinlich der Fettgehalt der Nahrung etwas geringer, der Gehalt derselben an Eiweiss und Kohlehydraten etwas grösser. Voit giebt als Kostmaass für einen Wohlhabenden 127 g Eiweiss, 89 Fett, 362 Kohlehydrate, für einen kräftigen Arbeiter 118 g Eiweiss, 56 Fett und 500 Kohlehydrate an. Selbstverständlich bedeuten diese Zahlen nur Mittelwerthe.

werden kann, und dass dann eine Ablagerung des im Körper überschüssig vorhandenen Fettes eintreten muss.

Unter den einzelnen Nahrungsmitteln müssen wir noch die Bedeutung *einer* Gruppe derselben für die Entstehung der Fettleibigkeit besonders hervorheben, nämlich die der *alkoholischen Getränke.* Dass die leider sehr verbreitete Unsitte des übermässigen Genusses alkoholischer Getränke in dieser Beziehung eine wichtige Rolle spielt, ist unzweifelhaft. Man braucht nur an die häufige Corpulenz der Bierbrauer und Gastwirthe, der Bewohner gewisser Länder, wo das Biertrinken vorzugsweise zu Hause ist (Bayern!), gewisser Studenten in den ersten Semestern und zahlreicher anderen an den Alkoholgenuss gewöhnten Personen zu denken. Dabei ist aus leicht begreiflichen Gründen der Genuss des *Bieres* in *dieser* Hinsicht von schädlicherem Einflusse, als das Trinken von Wein und Schnaps. Denn das Bier enthält ausser dem Alkohol auch eine nicht geringe Quantität von Kohlehydraten, welche namentlich deshalb in Betracht kommen, weil die täglich aufgenommene Gesammtmenge des Bieres häufig eine sehr beträchtliche ist. Zahlreiche Personen — welche sich über die Bezeichnung von „Trinkern" oder gar „Säufern" höchlichst erzürnen würden — geniessen lange Zeit hindurch 5—6 Glas Bier täglich, welche ca. *150 g Kohlehydrate* enthalten, also beinahe die Hälfte des gesammten täglichen Bedarfs an diesem Nahrungsstoffe. Und wie häufig wird diese Menge weit überschritten! Dazu kommt nun ausserdem noch der Gehalt des Bieres an Alkohol (3—4 %), welcher ebenfalls den Fettansatz begünstigt, da der Alkohol als leicht oxydabler Stoff das im Körper vorhandene Fett in nicht unbedeutendem Maasse vor der Verbrennung schützt und ausserdem wahrscheinlich durch eine directe Schädigung der Zellen ihre Fähigkeit zur Stoffzersetzung vermindert. Auch ist zu bedenken, dass die meisten Biertrinker sich wenig Bewegung machen. Schon das lange Sitzen auf der Bierbank, ferner die geistige und körperliche Trägheit, welche der übermässige Biergenuss stets hervorruft, und endlich die zunehmende Fettleibigkeit selbst machen die Unlust der meisten Biertrinker zu anhaltender Körperbewegung erklärlich.

Somit dürfte es sich wohl leicht erweisen lassen, dass in der weitaus grössten Anzahl der Fälle die abnorme Fettleibigkeit vorzugsweise nur in der *zu reichlichen Zufuhr von Nahrungsstoffen* ihren Grund hat. Auf die gegentheilige Angabe der meisten Fetten, dass sie „gar nicht mehr, als Andere ässen", ist nichts zu geben. Die Meisten von ihnen wissen überhaupt gar nicht, wie viel Nahrungsstoffe sie beim Essen und Trinken aufnehmen, während andere, nachdem sie bereits fett *geworden*

sind, freilich weniger essen, als früher, aber immer noch genug, um ihren Körperbestand an Fett auf gleicher Höhe zu erhalten. Indessen muss doch hervorgehoben werden, dass unter Umständen zweifellos auch noch andere Momente ausser der übermässigen Nahrungs*aufnahme* auf den Fettansatz im Körper von Einfluss sein können, nämlich solche, welche den *Fettverbrauch im Körper herabsetzen.* Hierher gehört vor Allem ein *zu geringes Maass von Körperbewegung.* Da die Muskelarbeit auf die Zersetzung des Fettes in hohem Grade einwirkt, so ist es nicht unverständlich, dass Leute mit sitzender Lebensweise, welche viel schlafen und sich wenig Bewegung machen, leichter fett werden, als Personen, die täglich eine schwere körperliche Arbeit zu verrichten haben. Ferner giebt es auch gewisse *sonstige krankhafte Zustände,* welche den Fettansatz zu befördern scheinen. So z. B. beobachtet man zuweilen bei *Anämischen* eine auffallende Neigung, fett zu werden, was zum Theil von der Herabsetzung der Oxydationsvorgänge im Körper, zum Theil aber auch von der geringen Muskelthätigkeit solcher Personen abhängt. Auf der letztgenannten Ursache beruht wohl auch meist die bei *Gelähmten* (Hemiplegischen) nicht sehr selten auftretende Corpulenz. Vielleicht können aber auch *Störungen des Nervensystems* direct auf den Stoffwechsel von Einfluss sein, worauf z. B. die bei *angeborenen cerebralen Defecten* (congenitalem Schwachsinn u. dgl.) mitunter vorkommende Fettsucht hinweist. Ferner scheinen *Circulationsstörungen* durch Erschwerung der Oxydation das Zustandekommen der Fettleibigkeit zu begünstigen; Beispiele hierfür bieten manche jugendlichere Individuen mit Herzfehlern dar, obwohl es auch hier nicht leicht ist, die Wirkung anderer Momente (Körperruhe) auszuschliessen.

Endlich kann man auch den Begriff einer *angeborenen constitutionellen Disposition* zum Fettwerden nicht ganz entbehren. Hierfür sprechen namentlich die schon in *früher Jugend* auftretenden Fälle von Fettsucht, ferner die nicht zu leugnende Thatsache, dass die Fettsucht in manchen *Familien erblich* zu sein scheint, ferner der Umstand, dass manche Racen (z. B. die jüdische) und Völkerschaften mehr zur Corpulenz neigen, als andere. Auch *Alter* und *Geschlecht* sind insofern nicht ohne Einfluss, als die höheren Grade der Fettleibigkeit nicht oft vor dem 30. Lebensjahre vorkommen und bei Frauen etwas häufiger zu sein scheinen, als bei Männern. In allen diesen Fällen darf aber der Einfluss der „Disposition“ nicht überschätzt werden, da bei genauerem Zusehen sich fast immer auch die früher angeführten Verhältnisse der Ernährung und der Muskelarbeit als ausreichende Umstände zur Erklärung der Fettleibigkeit nachweisen lassen. Immerhin wäre es möglich,

dass bei genauen Stoffwechsel-Untersuchungen gefunden würde, dass bei manchen Personen auch die Fähigkeit der *Fettverbrennung* eine herabgesetzte ist (etwa ähnlich wie bei Diabetikern die Fähigkeit der Kohlehydrateverbrennung). Diese Herabsetzung der Oxydationskraft könnte auf angeborenen oder erworbenen Anomalien beruhen. Man würde so vielleicht auch ein Verständniss für die bekanntlich nicht selten vorkommende Vereinigung von Fettsucht mit Diabetes (s. d.) oder mit Gicht gewinnen. Eigentlich sollte man aber dann auch nur solche Fälle, bei denen die Fettleibigkeit aus der Zufuhr und dem Verbrauch der Nahrung allein nicht ohne Weiteres erklärt werden kann, als wirkliche *„Fettsucht“* bezeichnen, während für alle anderen Fälle der Name der „Fettleibigkeit“ oder „Corpulenz“ beizubehalten wäre.

Pathologie der Fettleibigkeit. Hat die Fettleibigkeit eine gewisse Grenze überschritten, so giebt sie sich schon auf den ersten Blick durch das veränderte Aussehen des Körpers zu erkennen. Da das Unterhautzellgewebe eine Hauptstätte für die Ablagerung des Fettes ist, so erreicht der Panniculus adiposus bald eine nicht unbedeutende Dicke. Das Gesicht wird hierdurch runder und plumper, die Augen erscheinen verkleinert, unter dem Kinn wölbt sich ein zweiter Wulst als sogenanntes „Doppelkinn“ hervor, die Brust erscheint breiter, die Taille verschwindet, und namentlich bei Frauen entwickeln sich die Mammae nicht selten zu unförmlichen Massen, über welchen die Haut so gespannt wird, dass es zur Entstehung richtiger Striae kommt. Vor Allem wird aber die Haut des Abdomens zum Hauptdepot des Fettes. Der Bauch wölbt sich immer mehr und mehr vor, bis er schliesslich zum wahren „Hängebauch“ wird und seine untere Fläche die Vorderseite der Oberschenkel berührt. In den Inguinalgegenden, unterhalb der Mammae, zwischen den Hinterbacken kommt es nicht selten zur Intertrigo-Bildung, und die ganze Haut fühlt sich fettig an, da die Secretion der Talgdrüsen eine vermehrte ist. — Gleichzeitig mit der Vermehrung des Fettgewebes im Panniculus adiposus findet auch eine *Fettablagerung an zahlreichen inneren Organen* statt (Netz, Mediastinum, Herzbeutel, Nierenkapsel u. a.), auf welche wir zum Theil unten noch einmal zurückkommen.

Dass der Körperumfang und das Körpergewicht unter diesen Umständen beträchtlich zunehmen müssen, versteht sich von selbst. Als ungefährer Anhalt mag die Angabe dienen, dass bei erwachsenen mittelgrossen Männern jedes Körpergewicht über 85 Kilo, bei Frauen jedes Körpergewicht über 75 Kilo im Allgemeinen als zu gross angesehen werden darf.[1]

[1] In aussergewöhnlichen Fällen von Fettleibigkeit ist schon wiederholt ein Körpergewicht von 120—150 Kilo und sogar noch mehr beobachtet worden!

Diese *Vermehrung der Körpermasse* ist auch die zunächst in Betracht kommende Ursache der subjectiven Beschwerden. Die Fettleibigen haben bei jeder Bewegung eine grössere Muskelarbeit zu verrichten, als ein magerer Mensch, und die nothwendige Folge davon ist, dass sie *leichter ermüden*, dass sie „schwerfälliger" werden und alle unnöthigen Bewegungen nach Möglichkeit zu vermeiden suchen. Im Zusammenhange mit der nothwendigen grösseren Muskelanstrengung steht auch die bekannte Erscheinung, dass Fettleibige so sehr leicht in Schweiss gerathen.

Die ernsteren Symptome der Fettleibigkeit, welche eigentlich die ersten *pathologischen* Erscheinungen des Zustandes darstellen, beginnen aber erst dann, wenn die *Athmung* und die *Herzthätigkeit* gestört werden. Die Kranken fangen an, über Kurzathmigkeit zu klagen, und bei längerem Gehen, Treppensteigen, Bergsteigen u. dgl. tritt verhältnissmässig rasch eine auffallende Dyspnoë ein. Nicht selten zeigen sich zu gleicher Zeit auch gewisse Symptome von Seiten des Herzens: Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, geringe Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit, Aussetzen des Pulses u. dgl. Allmälig nehmen alle diese Erscheinungen einen höheren Grad an und vereinigen sich mit anderen Symptomen, welche ebenfalls auf einer beginnenden Herzinsufficienz und den hiervon abhängigen Circulationsstörungen beruhen und sich in der Neigung zu Katarrhen (Bronchitis), in Appetits- und Verdauungsstörungen, im Auftreten von Oedemen u. dgl. äussern.

Eine genauere Analyse aller dieser Erscheinungen ergiebt, dass bei ihrer Entstehung sehr mannigfache Ursachen in einander greifen, welche aber alle schliesslich zu derselben Wirkung führen, nämlich zu der Erschwerung der Athmung und vor Allem der Circulation. Ein Theil dieser Ursachen liegt in dem vermehrten Fettgehalt des Körpers selbst. Es ist wahrscheinlich, dass die starke *Fettablagerung am Thorax* eine unmittelbare Erschwerung der respiratorischen Bewegungen des Brustkorbes zur Folge hat, dass die Athemzüge oberflächlicher werden und dass hierin in Folge der *verminderten Aspiration des Thorax* auch ein Grund zur Abschwächung des venösen Blutlaufes und der Lungencirculation gegeben ist. Ebenso ist, wie gleich hier hervorgehoben sein mag, der *Mangel an ausgiebiger Körperbewegung* überhaupt bei vielen Fettleibigen ein Umstand, welcher gewiss nicht unwesentlich zur Förderung von Circulationsstörungen beiträgt, da hierdurch die Wirksamkeit der so zahlreich an den Körperfascien angebrachten und nur bei Körperbewegungen in Thätigkeit tretenden Saugapparate (Braune) für den venösen Blutlauf erheblich vermindert wird. Dass die *Fettablagerung in der Umgebung des Herzens* unmittelbar hemmend auf die Bewegungen desselben

einwirkt, ist nicht so sicher, wie vielfach geglaubt wird. Von grösserem Einflusse ist aber die *Fettdurchwachsung des Herzmuskels* selbst, d. h. die Ablagerung von Fett in dem intermuskulären Bindegewebe des Herzfleisches. Indessen ist es zweifelhaft, ob diese Erscheinung, deren Häufigkeit übrigens nicht überschätzt werden darf, überhaupt primär auftritt und nicht vielmehr erst eine Folge vorhergegangener atrophischer Zustände im Herzmuskel ist (vgl. im Bd. I das Capitel über Fettherz).

Immerhin kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in fast allen den Fällen, wo die Fettleibigkeit wirklich zu *schwereren* Folgesymptomen führt, das *Verhalten des Herzens* durchaus im Mittelpunkt aller Erscheinungen steht. Hierbei handelt es sich, wie soeben schon angedeutet, zum Theil um die unmittelbaren Folgen des vermehrten Fettansatzes im Körper, zum grösseren Theil aber um *Complicationen, welche meist aus denselben Ursachen, wie die Fettleibigkeit, hervorgegangen und dieser somit beigeordnet sind.* In ersterer Beziehung ist daran zu erinnern, dass einmal die reichliche Fettentwickelung an sich zu einem Hinderniss für die Circulation in den vom Fettgewebe eingeschlossenen kleineren Gefässen und Capillaren werden kann, und dass ferner mit der reichlichen Entwickelung von Fettgewebe auch eine Neubildung von Gefässen und somit auch wahrscheinlich eine Vermehrung der Blutflüssigkeit einhergehen muss. Hieraus erklärt sich zum Theil die gesteigerte Inanspruchnahme des Herzens und die daher bei Fettleibigen häufige *Herzhypertrophie.* Allein auf das Zustandekommen derselben wirken auch noch andere Umstände ein: zunächst dasselbe Moment, welches der Fettleibigkeit selbst zu Grunde liegt, die vermehrte Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln (s. in Bd. I das Capitel über Herzhypertrophie), ferner gewisse andere, sich häufig gleichzeitig mit der Polysarcie und auch aus denselben Ursachen entwickelnde anatomische Veränderungen, vor Allem eine ausgebreitete *Arteriosclerose.* Ergreift diese die Coronargefässe des Herzens, so ist hiermit wiederum die Möglichkeit weiterer Folgezustände (Myodegeneration des Herzens) gegeben. Auch die *chronische Nierenschrumpfung* muss hier als eine nicht seltene und zum Theil auf dieselben Ursachen zurückzuführende Complication der Fettleibigkeit erwähnt werden, von selteneren gleichzeitigen Erkrankungen (Gicht, Diabetes u. a.) ganz zu schweigen.

Demgemäss erscheint die Fettleibigkeit oft nur als *eine* der vielfachen schädlichen Folgen, welche eine unvernünftige Lebensweise nach sich ziehen kann. Sie ist gewissermaassen das erste Memento für den Patienten und den Arzt, welches auf die drohende Gefahr ernsterer Erscheinungen hinweisen soll. Darin liegt ihre grosse praktische Bedeu-

tung. Denn in einem mannigfaltigen Ineinandergreifen der verschiedensten Ursachen und Wirkungen zeigt sich oft die abnorme Corpulenz vereinigt mit anderen pathologischen Zuständen (Herzhypertrophie, Fettdurchwachsung des Herzens, Arteriosclerose, Nierenschrumpfung u. a.), welche sich als einzelne Glieder zu einer für Gesundheit und Leben verderblichen Kette schliessen können. Es wäre unnütz, das hierbei am Ende stets zu Stande kommende schwere Krankheitsbild der andauernden Herzinsufficienz noch einmal ausführlich zu schildern, da wir in dieser Beziehung vollständig auf das im ersten Bande bei der Besprechung der Herzkrankheiten Gesagte verweisen können.

Dem Arzte erwächst aber hieraus die Aufgabe, in jedem Falle von abnormer Fettleibigkeit, zumal bei bereits eingetretenen subjectiven Beschwerden, vor Allem *Herz, Lungen, Gefässe* und *Nieren* zu prüfen, eine Aufgabe, welche namentlich in Bezug auf das Herz sehr schwierig sein kann, da das reichliche Fettpolster der Brust die objective Untersuchung (Palpation, Percussion) oft ungemein erschwert. Immerhin bieten die Auscultation und das Verhalten des Pulses (beständige Beschleunigung oder Verlangsamung, Irregularität) bei genügender Aufmerksamkeit meist Anhaltspunkte genug zur Beurtheilung des Zustandes dar. Auf alle weiteren Einzelheiten der Untersuchung braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Bemerkt mag nur noch werden, dass die nicht selten gefundene *Lebervergrösserung* lange nicht so oft, wie vielfach angenommen wird, auf der Bildung einer Fettleber beruht, sondern meist als einfache Leberhypertrophie oder Stauungsleber aufzufassen ist.

Wenn wir somit bei der Besprechung der abnormen Fettleibigkeit von diesem scheinbar ungefährlichen und oft sogar den Gegenstand der Heiterkeit bildenden Körperzustande in das Gebiet schwerer und lebensgefährlicher anatomischer Erkrankungen gelangt sind, so muss andererseits betont werden, dass die erwähnten schweren Folgeerscheinungen und Complicationen doch keineswegs in jedem Falle einzutreten brauchen. Nicht selten bleibt die Polysarcie auf einem geringeren Grade stehen; sie ist dann zwar mit mancherlei Unbequemlichkeiten, aber doch mit keiner eigentlichen Gefahr verbunden. Dies trifft namentlich für solche Fälle zu, welche zwar auch auf einer reichlichen Nahrungsaufnahme bei ungenügendem Stoffverbrauch beruhen, bei welchen aber keine sonstigen Schädlichkeiten auf den Körper eingewirkt haben. Daher ist die Fettleibigkeit der *Alkoholisten* fast immer ein bis zu einem gewissen Grade gefährlicher Zustand, während viele Fälle von Fettleibigkeit bei älteren Personen, bei Frauen u. a. fast gar keine ernstere Bedeutung haben. Hier leiden die betroffenen Personen zwar auch unter ihrer Körperlast,

sie sind weniger leistungsfähig, als früher, sie kommen leicht ausser Athem, haben eine gewisse Neigung zu Katarrhen, rheumatischen Beschwerden u. dgl., die oben erwähnten schweren anatomischen Folgeerkrankungen bleiben aber ganz aus. Immerhin erheischen auch diese scheinbar harmlosen Zustände die Aufmerksamkeit des Arztes, da die Möglichkeit der Entwicklung schwerer Complicationen doch niemals ganz ausgeschlossen werden kann.

Behandlung der Fettleibigkeit. Das im Körper angehäufte Fett kann nur dadurch wieder zum Verschwinden gebracht werden, dass sein Verbrauch im Körper gesteigert, während jeder Ersatz des Verbrauchten vermieden wird. Hierzu giebt es nur zwei Mittel: Beschränkung in der der Zufuhr von Nahrungsstoffen, welche zur Fettbildung im Körper Anlass geben, und Anregung derjenigen Umstände, welche die Zerstörung des Fettes im Körper vermehren. Alle Entfettungsmethoden, so zahlreich sie auch sein mögen, laufen auf dasselbe Princip hinaus: verminderte Zufuhr, resp. gesteigerter Zerfall.

Die nähere Durchführung dieses Grundsatzes kann aber in sehr verschiedener Weise erreicht werden. Hierin unterscheiden sich die einzelnen Methoden zur Behandlung der Fettleibigkeit und hierin liegen ihre Vorzüge resp. Nachtheile. Denn es muss bedacht werden, dass die Entfettung des Körpers nicht gleichzeitig auch schädliche Folgen für denselben haben soll. Die Kur soll den Körper nicht schwächen, sondern die Patienten zugleich kräftigen und leistungsfähiger machen und keine Gefahr für sie einschliessen.

Die erste Bedingung zum Gelingen jeder Entfettungskur ist die, dass die *Menge der genossenen Nahrung im Ganzen eingeschränkt wird.* Es hat gar keinen Sinn, den Fettleibigen eine bestimmte Sorte von Nahrungsmitteln (etwa die Kohlehydrate oder die Fette) als allein schädlich zu verbieten, oder ihnen im Gegentheil andere Nahrungsmittel als unschädlich unbedingt zu erlauben. Jeder Mensch kann Eiweissstoffe, Fette und Kohlehydrate zu gleicher Zeit in verhältnissmässig erheblicher Menge geniessen, ohne Fett anzusetzen, während andererseits ein Uebermaass *jedes* einzelnen dieser Nahrungsstoffe einen Ansatz von Fett zur Folge haben kann. Dabei ist ferner diejenige Nahrungsmenge, welche Jemand geniessen kann, ohne Fett anzusetzen, keineswegs bei jedem Menschen dieselbe, sondern sehr verschieden je nach dem bereits im Körper vorhandenen Stoffgehalt, je nach den verschiedenen Ausgaben des Körpers u. a. Daher lässt sich auch schwer ein ganz bestimmter Küchenzettel für Fettleibige aufstellen, zumal der einzelne Fall nicht selten besondere Veränderungen verlangt. Die endgültige Entscheidung

über die Zweckmässigkeit der eingeschlagenen Behandlung liefert nur der Erfolg derselben, und als Richtschnur zur Beurtheilung des Erfolges dienen allein die *Wage* und die Berücksichtigung des *subjectiven Befindens.*

Betrachten wir die einzelnen Nahrungsmittel näher, so ist die *Eiweisszufuhr* verhältnissmässig am wenigsten einzuschränken, da eine Verarmung des Körpers an Eiweiss jedenfalls von schädlichen Folgen sein würde. Natürlich muss auch die genossene Eiweissmenge nicht so gross sein, dass das hieraus abgespaltene Fett im Körper liegen bleibt. Dagegen ist ein *Eiweissansatz* des Körpers wünschenswerth, weil hierdurch die Leistungsfähigkeit der Muskeln und des Herzens gesteigert und die Zersetzungsgrösse der stickstofffreien Körperbestandtheile vermehrt wird.

Weit mehr einzuschränken ist dagegen die Zufuhr der *Fette* und der *Kohlehydrate*, da sie, zumal bei gleichzeitiger genügend reichlicher Eiweissnahrung, am leichtesten einen Fettansatz zur Folge haben, resp. den Verbrauch des im Körper bereits aufgespeicherten Fettes verhindern können. Aus praktischen Gründen wäre es sehr unzweckmässig, von den genannten Stoffen den einen ganz zu verbieten, den anderen allein zu gestatten. Die auch bei der Entfettungsdiät sehr wünschenswerthe Abwechselung der Diät kann am leichtesten erreicht werden, wenn man sowohl Fette, als auch Kohlehydrate nicht ganz verbietet, aber natürlich in ihren Mengen bedeutend einschränkt. Dabei ist zu bedenken (s. o.), dass bei demselben Gehalt der Nahrung an Eiweiss Kohlehydrate in doppelt so grosser Menge, wie Fett, genossen werden können, ohne dass Fett angesetzt wird, so dass es keineswegs rationell ist, den Fettleibigen vorzugsweise Fett, aber nur wenig Mehlspeisen zu geben. Wenn durch die neuerdings von Ebstein vorgeschlagene Diät zur Behandlung Fettleibiger ein Magererwerden des Körpers erzielt wird, so ist dies vollkommen begreiflich in Anbetracht der hierbei genossenen ziemlich geringen *Mengen* von Fleisch und Fett. Genau derselbe Erfolg würde aber erreicht werden, wenn man das Fett durch die entsprechende Menge Kohlehydrate ganz oder zum Theil ersetzen würde, und aus praktischen Gründen empfiehlt es sich, wie gesagt, jedenfalls am meisten, das zu erlaubende Quantum stickstofffreier Nahrungsmittel in gemischter Form, d. h. theils in Form von Kohlehydraten, theils als Fett zu geben, wobei natürlich auch den persönlichen Neigungen und Erfahrungen Rechnung getragen werden kann. Die früher eine Zeit lang sehr berühmte *Banting-Kur* (1864), von ihrem Erfinder zuerst an sich selbst erprobt, ist insofern durchaus vernünftig, als sie eine reichliche Eiweisszufuhr gestattet und die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten beschränkt,

nur dass hierbei das Verbot des ersteren in unnütz einseitiger Weise zu sehr hervortritt.

Sind dem Arzte die im Vorhergehenden angedeuteten Grundsätze, welche sich ganz an die von VOIT ermittelten Ernährungsgesetze anschliessen, gegenwärtig, so wird die praktische Aufstellung der Kostordnung für Fettleibige, welche den Fettgehalt ihres Körpers herabsetzen wollen, keine Schwierigkeiten machen. Dass sich genaue Zahlenangaben nicht allgemein aufstellen lassen, ist schon oben gesagt. Geht man von dem mittleren Kostmaass eines Erwachsenen aus (etwa 125 g Eiweiss, 80 Fett, 350 Kohlehydrate), so dürfte z. B. eine Nahrung, welche 125 g oder sogar noch etwas mehr Eiweiss, 40 g Fett und 150 g Kohlehydrate enthält, in den meisten Fällen von Fettleibigkeit sicher schon eine Abnahme des Körperfettes zur Folge haben. Man kann die Werthe für Fett und Kohlehydrate sogar noch mehr herabsetzen, doch empfiehlt es sich im Allgemeinen, alle Entfettungskuren nicht zu sehr zu überstürzen. Eine allmälig, aber *dauernd fortschreitende* Verminderung des Körpergewichts (von wöchentlich etwa 2—3 Pfund) ist meist den raschen Entziehungskuren, wie sie z. B. in manchen Badeorten üblich sind, vorzuziehen. Dabei ist natürlich im Beginn der Kur der Fettverlust grösser, als später, wo der Kranke bereits einen Theil seines Fettes verloren hat, und dem entsprechend muss auch die dargereichte Kost allmälig verändert werden. Insbesondere ist später die Zufuhr der stickstofffreien Nahrungsmittel wieder etwas zu vermehren, um vor allen Dingen das Körpereiweiss vor Zerfall zu schützen.

Als Beispiel einer besonderen Kostordnung für Fettleibige im Beginn einer Entziehungskur möge ungefähr Folgendes dienen: *Morgens* eine Tasse Kaffee mit etwas Milch und ca. 75 g Weissbrod. *Mittags* ein Teller Suppe, ca. 150—175 g mageres Fleisch oder Fisch mit Salat, grünem Gemüse und ca. 25 g Brod. Als Dessert ca. 75 g Mehlspeise oder 100 g Obst. Zum Getränk Wasser oder 1/4 Liter leichten Wein. Nachmittags eine Tasse Kaffee, höchstens mit etwas (20—30 g) Brod dazu. Abends 2 Eier oder 100—120 g Fleisch mit 30 g Brod, etwas Obst, Salat, 1/4 Liter Wein oder 1—2 Tassen Thee mit wenig Zucker. Butter soll anfangs ganz gemieden, später nur in kleiner Menge erlaubt werden.

Eine dem ähnliche Kost ist nun aber nicht blos einige Wochen, sondern Monate lang und länger fortzusetzen. Dabei ist es durchaus nothwendig, *alle 1—2 Wochen das Körpergewicht zu bestimmen.* Nimmt dasselbe langsam und gleichmässig ab, ohne dass das Allgemeinbefinden dabei eine Störung erleidet, so beweist dies mehr, als alles Andere,

dass die Diät eine richtig gewählte ist. Nimmt das Körpergewicht dagegen ohne sonstigen Grund *nicht* ab, so ist zweifellos die Nahrungsmenge eine noch zu grosse und muss weiter vermindert werden. Kann mehr Nahrung aufgenommen werden, ohne dass das Körpergewicht wieder ansteigt, so ist dies unbedenklich zu gestatten, insbesondere wenn sich eine bemerkbare Mattigkeit des Körpers einstellt. Doch wird hierbei stets zunächst der Eiweissgehalt der Nahrung zu steigern sein, während die Menge der Kohlehydrate und Fette nie zu sehr vermehrt werden darf. Erst wenn das Körpergewicht so weit herabgesetzt ist, dass es die dem Alter und Geschlecht entsprechende Durchschnittszahl erreicht hat, kann die „Kur“ aufhören und dem Nahrungsbedürfnisse wieder ein grösserer Spielraum gestattet werden.

Während das bisher Gesagte sich lediglich auf die Beschränkung der Fett*bildung* bezieht, kann die Behandlung der Fettleibigkeit sich andererseits auch derjenigen Factoren bedienen, welche die *Zerstörung* des Fettes im Organismus begünstigen. In erster Linie ist hier die *Muskelarbeit* zu nennen, unter deren Einfluss zweifellos ein gesteigerter Zerfall des Körperfettes stattfinden muss. In richtiger Weise und in richtigem Maasse angewandt ist daher die Verordnung ausreichender Körperarbeit, wie sie am besten beim *Bergsteigen* ausgeführt wird, ein höchst werthvolles Unterstützungsmittel jeder Entfettungskur, zumal hierbei, wie namentlich OERTEL jüngst von Neuem hervorgehoben hat, durch die Anregung der Herzthätigkeit und die Auslösung tiefer Inspirationen gleichzeitig auch eine wesentliche Kräftigung des Herzmuskels und eine Beförderung der Circulation erzielt wird. Dabei kann selbstverständlich gleichzeitig die Nahrungsmenge etwas gesteigert werden, ohne dass hierdurch die trotzdem noch erfolgende Abgabe von Körperfett verhindert wird.

Von weit geringerem Einfluss auf die Steigerung der Oxydationsvorgänge, als die Muskelarbeit, ist der Gebrauch der *Bäder* (kalte Bäder, Soolbäder, kohlensäurehaltige Bäder u. a.), deren Nutzen aber immerhin nicht unterschätzt werden darf, zumal auch ihre bekannte anregende Wirkung auf das Nervensystem in Betracht zu ziehen ist. Ein grosses Gewicht wird dagegen von OERTEL auf einen anderen Umstand gelegt, welcher bisher erst wenig berücksichtigt worden ist, nämlich auf die „*Entwässerung des Körpers*“. Obgleich dieser Gesichtspunkt hauptsächlich bei der Behandlung der Kreislaufstörungen (s. Bd. I) in Betracht kommt, indem durch eine Verminderung der Flüssigkeitsmenge im Körper die mechanische Verbesserung der Circulationsstörungen und venösen Stauungen wesentlich gefördert werden soll, so ist die

Verminderung der Wassermenge im Körper doch auch bei den Entfettungskuren nicht ganz ausser Acht zu lassen. Durch blosse Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme kann, wie OERTEL gezeigt hat, auch bei im Uebrigen gleicher Ernährung und Lebensweise eine Verminderung des Körperfettes erzielt werden, was wahrscheinlich hauptsächlich von der Erleichterung der Circulation und der hiervon abhängigen Steigerung der Oxydationsvorgänge herrührt. Doch ist wohl die Hauptursache der raschen Gewichtsabnahme, welche man in der That bei Fettleibigen in Folge der Flüssigkeitsentziehung sieht, nicht im Fettverlust, sondern in der bedeutenden *Abnahme des Wassergehalts* des Körpers zu suchen. — Ausser der *Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr* kann auch die *Anregung der Schweisssecretion* durch *Körperbewegung* oder durch *Dampfbäder* die Entfettungskur wesentlich unterstützen. Immerhin wird die Entziehung von Flüssigkeit in höherem Maasse nur in den Fällen vorzunehmen sein, wo sich bereits Symptome einer beginnenden Compensationsstörung eingestellt haben.

Man sieht somit, dass uns zur Behandlung der Fettleibigkeit eine grosse Anzahl höchst wirksamer Mittel zu Gebote steht, deren besondere Anwendung auf den einzelnen Fall aber nicht nach der Schablone, sondern unter genauer Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse geschehen muss. Die Hauptsache dabei ist, dass die Verordnungen des Arztes nicht nur vorgeschrieben, sondern auch — erfüllt werden, und dies ist ein Punkt, an dem der Erfolg mancher Kur scheitert. Denn der Ausführung der vorgeschriebenen Maassnahmen stellen sich nicht nur der Mangel an Energie und Ausdauer bei den Patienten, sondern oft auch die unabweislichen Anforderungen des Berufes und der gesellschaftlichen Stellung entgegen. Dabei ist es zuweilen überhaupt unmöglich, die Behandlung unter den gewöhnlichen Verhältnissen durchzuführen, und in dieser Hinsicht verdienen somit die besonderen *Bäder* und *Kurorte* in der That dringend empfohlen zu werden, da die betreffenden Personen in vielen Fällen hier allein die Ruhe finden und auch den Entschluss fassen können, die nothwendige Aenderung ihrer Lebensweise vorzunehmen. Demgemäss beruhen die unbestreitbaren Erfolge von *Karlsbad*, *Marienbad*, *Kissingen*, *Tarasp* und ähnlichen Kurorten bei der Behandlung der Fettleibigkeit gewiss nur zum kleinsten Theil auf der specifischen Wirkung ihrer Heilquellen, zum grössten Theil dagegen auf der Durchführung derselben diätetischen Anordnungen, welche oben des Näheren auseinandergesetzt sind. Doch soll auch den Trinkkuren selbst ihre Bedeutung nicht ganz abgesprochen werden, insofern durch ihre abführende Wirkung eine geringere Resorption der

genossenen Nahrung bedingt ist, wodurch freilich auch die Gefahr der Eiweissverarmung des Körpers nahe gelegt wird. Hierauf beruht die oft von den Patienten geklagte „schwächende Wirkung“ jener Trinkkuren, welche nur durch eine genügende Eiweisszufuhr vermieden werden kann. Mit Rücksicht auf das, was oben über die zuweilen vielleicht dienliche „Entwässerung des Körpers“ gesagt ist, hat man hierbei auch auf die Vermeidung einer zu reichlichen Flüssigkeitszufuhr Bedacht zu nehmen.

Dreizehntes Capitel.

Die Scrophulose.

(*Scropheln.*)

Begriffsbestimmung und Symptome der sogenannten Scrophulose. Wenn wir am Schlusse dieses Abschnittes auch noch die Scrophulose einer kurzen besonderen Besprechung unterziehen, so geschieht dies nur aus praktischen Gesichtspunkten. Denn wissenschaftlich betrachtet stellt die Scrophulose überhaupt *keine besondere Krankheitsform* dar, sondern ist nur die Bezeichnung eines vorzugsweise bei Kindern häufig vorkommenden *Symptomenbildes*, dessen wesentliche Züge in dem Auftreten *chronischer Lymphdrüsenschwellungen* und gewisser *Erkrankungen der Haut* und einiger *Schleimhäute* bestehen. Durch das gleichzeitige Auftreten dieser Erscheinungen entwickelt sich in der That ein ziemlich charakteristischer Symptomencomplex, welcher oft auf den ersten Blick erkannt werden kann.

Die meisten scrophulösen Kinder sehen blass aus, haben eine welke Haut und eine schlaffe Muskulatur. Dabei kann aber das Fettpolster ziemlich stark entwickelt sein und nicht selten zeigt das Gesicht ein gedunsenes Aussehen mit dicken, vortretenden Lippen („torpider Habitus“), im Gegensatz zu anderen Fällen, bei denen die Kinder schmale Gesichtszüge und eine auffallend zarte weisse, sich leicht röthende Haut mit durchschimmernden Venen darbieten („erethischer Habitus“). Am Halse, an den Unterkieferwinkeln und am Nacken, seltener auch an anderen Körperstellen, fühlt man *geschwollene Lymphdrüsen*, welche entweder lange Zeit in schmerzloser Weise fortbestehen können, zuweilen aber auch in Eiterung übergehen und nach aussen durchbrechen. An verschiedenen Stellen der Haut findet man oft chronische *Exantheme*, am häufigsten schuppende oder impetiginöse *Eczeme* im Gesicht, am behaarten Kopfe, an den Extremitäten u. a. Von schwereren Hautaffectionen ist vor Allem der *Lupus* („Lupus scrophulosorum“) zu nennen, ferner *Prurigo*, *Lichen scrophulosorum* u. a.

Unter den Schleimhautaffectionen sind Erkrankungen der *Conjunctiva* und der *Nasenschleimhaut* am häufigsten. *Conjunctivitis* in verschiedenen Formen, *Blepharitis ciliaris*, zuweilen auch *Keratitis* sind charakteristische scrophulöse Erscheinungen, ebenso chronische *Rhinitis*, welche oft in eine ausgesprochene *Ozaena* (s. d.) übergeht. Ebenso oft findet man chronische *Ohraffectionen* (*Otitis media* mit Perforation des Trommelfells, mitunter auch *Caries des Felsenbeins* und deren Folgen).

Von den inneren Organen sind es hauptsächlich die *Knochen* und *Gelenke*, welche bei der Scrophulose befallen werden, und zwar fast ausschliesslich in der Form der sogenannten *fungösen Erkrankungen* (fungöse Ostitis und Periostitis, Tumor albus, Caries u. a.). Daher sprach man früher oft von einer „scrophulösen Kniegelenksentzündung“, einer „scrophulösen Rippencaries“ u. dgl.

Fragt man nun aber nach dem Wesen dieses eigenthümlichen Symptomencomplexes, dessen Einzelheiten soeben kurz angeführt sind, so kann die Antwort mit Bestimmtheit dahin lauten, dass *die bei weitem grösste Mehrzahl der Fälle von ausgesprochener schwerer Scrophulose nichts Anderes darstellt, als Erkrankungen an Tuberkulose.* Durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in den Krankheitsprodukten sind die meisten fungösen („scrophulösen“) Knochen- und Gelenkleiden als sicher tuberkulösen Ursprungs nachgewiesen worden; ebenso ist die Ozaena häufig zweifellos eine tuberkulöse Affection der Nase, der Lupus eine Tuberkulose der Haut, manche Formen der Otorrhoe eine Tuberkulose des Ohres u. s. w. Somit fällt die Pathologie der „Scrophulose“ zum grössten Theil mit derjenigen der Tuberkulose (s. d.) vollständig zusammen, und hieraus erklärt sich auch, warum schon von den älteren Aerzten die nahen Beziehungen beider Erkrankungen stets hervorgehoben sind. Früher meinte man, die Scrophulose gehe häufig in Tuberkulose über, d. h. die scrophulösen Kinder erkranken später verhältnissmässig oft an Tuberkulose der Lungen, des Darmes, des Gehirns u. a. Gegenwärtig weiss man, dass die scrophulösen Kinder nicht tuberkulös *werden*, sondern es meistens schon *sind.*

Indessen muss doch hervorgehoben werden, dass in der Praxis auch manche Erkrankungen als scrophulöse bezeichnet werden, welche mit der Tuberkulose nichts zu thun haben. So giebt es z. B. zahlreiche ganz unschuldige Kopf- und Gesichtseczeme, welche zu Drüsenschwellungen am Halse führen und daher ebenfalls als „scrophulöse Eczeme“ bezeichnet werden. Letztere sind wohl überhaupt meist *secundärer Natur* und beruhen auf äusseren Hautreizen u. dgl. Ferner hängen manche chronische Drüsenschwellungen am Halse mit Erkrankungen des Pharynx

(z. B. nach Scharlach) zusammen und haben ebenfalls mit Tuberkulose nichts zu thun. Auch pseudoleukämische Lymphome können bei Kindern vorkommen. Und endlich ist daran zu erinnern, dass die hereditäre und erworbene *Syphilis* der Kinder zu Krankheitsbildern führen kann, welche in vieler Beziehung der Scrophulose sehr ähnlich sind.

Daher ist es die Aufgabe des Arztes, in jedem Falle von „Scrophulose“ durch eine genaue Analyse der Erscheinungen und eine ausreichende Berücksichtigung der Aetiologie das vorliegende Krankheitsbild zu deuten und es auf seine eigentlichen Ursachen zurückzuführen. Der Name „Scrophulose“ soll aber nur als kurze Bezeichnung eines Symptomencomplexes dienen, was in praktischer Hinsicht nicht unwichtig ist, weil diese Benennung es ermöglicht, den Angehörigen des Kindes den wahren Namen der Krankheit, welcher oft unnütz erschrecken würde, zu verschweigen.

Behandlung der Scrophulose. Die Therapie der Scrophulose besteht in der *örtlichen Behandlung* der einzelnen scrophulösen Erkrankungen und in der möglichsten *Kräftigung der Gesammtconstitution.* In ersterer Hinsicht kann hier unmöglich auf alle Einzelheiten eingegangen, sondern muss auf die besonderen Darstellungen der einzelnen Krankheitsformen verwiesen werden. Nur in Bezug auf die Behandlung der scrophulösen *Lymphdrüsenschwellungen* mag hier kurz bemerkt werden, dass Einpinselungen der Haut mit *Jodtinctur* zwar häufig angewandt werden, aber nur selten von sicherem Erfolge begleitet sind. Nützlicher erschienen uns der Gebrauch von Jodoformcollodium oder Jodoformsalbe und öfter wiederholte Einreibungen mit Schmierseife (grüner Seife). In Betreff der operativen Behandlung (Abscessöffnung, Drüsenexstirpation) findet man das Nöthige in den chirurgischen Handbüchern.

Die *Allgemeinbehandlung* der Scrophulose bedient sich aller derjenigen Mittel, welche uns zur Stärkung des Körpers überhaupt zu Gebote stehen. Gute Ernährung und frische Luft (Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge, an der See) sind die wesentlichsten Erfordernisse. Auch der *Leberthran*, vielfach als Specificum gegen die Scrophulose angesehen, hat seine in der That nicht zu unterschätzende Bedeutung nur darin, dass er ein leicht verdauliches Fett darstellt. Die Menge, in der er verabreicht werden kann, richtet sich nach dem Umstande, wie er von den Kindern vertragen wird. Gewöhnlich verordnet man 2—3 Esslöffel täglich. — Einen grossen Ruf gegen die Scrophulose hat sich der Gebrauch von *Salzbädern* erworben. Erlauben es die äusseren Verhältnisse, so ist der Besuch eines *Soolbades* (Kösen, Sulza, Salzungen, Arnstadt, Kreuznach, Münster am Stein, Rehme, Reichen-

hall, Ischl, Colberg, welches Sool- und Seebad vereinigt, u. v. a.) der Anwendung künstlicher Salzbäder vorzuziehen, da bei dem ersteren auch noch die günstigen äusseren hygieinischen Verhältnisse wesentlich in Betracht kommen.

Von *Arzneimitteln* werden bei der Allgemeinbehandlung der Scrophulose vorzugsweise *Eisen*, *Jod* und *Arsen* angewandt. Die beiden ersteren werden häufig vereinigt in der Form des *Syrupus ferri jodatus* verordnet. Abgesehen von dem *Arsen*, welchem vielleicht ein geringer specifischer Einfluss auf die tuberkulösen Lymphdrüsen und Knochenerkrankungen, sowie auf den Lupus zukommt, darf man aber von den inneren Mitteln keine grossen Erfolge erwarten.

ANHANG.

Kurze Uebersicht über die wichtigsten Vergiftungen.

1. Vergiftung durch Schwefelsäure. Starke örtliche Anätzung der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Oesophagus und Magens. In den schwersten Fällen rascher Tod unter Convulsionen, asphyktischen Erscheinungen, selten auch durch Perforation des Magens. In der Regel jedoch längere Krankheitsdauer. In der Mund- und Rachenschleimhaut, welche eine weisse oder in schweren Fällen eine schwarze Färbung zeigen, entwickelt sich eine schwere *ulceröse Entzündung*. Heftige Schmerzen beim Schlucken, qualvolle Würg- und Brechbewegungen. Erbrechen schwarzer Massen. Starke Salivation. Schmerzen längs der Speiseröhre. Abdomen meist aufgetrieben, gegen Druck sehr empfindlich. Zuweilen blutig-dysenterische Stühle. Harnmenge gewöhnlich vermindert, der *Harn* oft *eiweiss- und bluthaltig*. Allgemeiner Collaps, kleiner frequenter Puls.

In leichteren Fällen *langsame Genesung* nach allmäliger Abstossung der nekrotisirten Gewebstheile. Sehr gefährlich sind aber oft die sich jetzt ausbildenden *Narbenstricturen* im Oesophagus u. a. Auch verschiedenartige *nervöse Störungen* (Neuralgien, Hyperästhesie u. a.) kommen als Nachkrankheit vor.

In den tödtlichen Fällen ergiebt der *Leichenbefund* die Nekrose, Geschwürsbildung und Entzündung im oberen Abschnitt des Verdauungstractus. Die Magenschleimhaut sieht meist kohlenschwarz aus. In der Leber und in den Nieren ausgesprochene parenchymatöse Veränderungen (*Nephritis*). In späteren Stadien ausgedehnte Narbenbildung.

Behandlung: Magenpumpe wegen der Gefahr der Perforation gar nicht oder nur mit grosser Vorsicht anwendbar. Hauptmittel in frischen Fällen *Magnesia usta*, mehrere Theelöffel voll in Wasser, oder einige Tropfen *verdünnte Natronlauge* in schleimigem Getränk. Später symptomatisch Eispillen, desinficirende Mund- und Gurgelwässer, Analeptica,

vorsichtige Ernährung mit Milch, Eiern u. dgl. Bei etwa nachbleibenden Oesophagusstricturen ist die mechanische Dilatation vermittelst Sondirung zu versuchen.

2. **Vergiftung durch Salzsäure und durch Salpetersäure.** Symptome ähnlich, wie bei der Schwefelsäure-Vergiftung. Auch hier stehen die örtlichen Erscheinungen der intensiven Stomatitis, Pharyngitis u. s. w. im Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes. Ausserdem gewöhnlich Albuminurie, häufig auch Cylinder und Blut im Harn. Bei der Salpetersäure-Vergiftung sind die angeätzten Stellen, besonders die Mundwinkel, gelblich gefärbt; auch das Erbrochene kann eine gelbliche Färbung zeigen (Xanthoproteïnsäure). Bei der Vergiftung mit *rauchender Salpetersäure* kommt noch die *Erkrankung der Luftwege* durch die inhalirten Dämpfe hinzu (Glottisödem!). Ausgänge und Behandlung wie bei der Vergiftung mit Schwefelsäure.

3. **Vergiftung durch Dämpfe von Untersalpetersäure und durch schweflige Säure.** Intensive örtliche Erkrankung der Luftwege. Heftige Dyspnoë, Husten, reichlicher blutiger oder gelblicher Auswurf. Zuweilen auch schwere nervöse Erscheinungen und Collapssymptome. *Behandlung* nur symptomatisch. Senfteige auf die Brust, Narcotica, Expectorantien, Inhalationen.

4. **Vergiftung durch Oxalsäure.** *Locale Aetzwirkungen* ähnlich wie bei den übrigen Säuren, nur weniger intensiv. In schweren Fällen Collaps durch Herzparalyse. Ausserdem namentlich gewisse *nervöse Erscheinungen:* Ameisenkriechen, Anästhesie der Fingerspitzen, tonische und klonische Krämpfe, Trismus und Tetanus, später Paresen. Im *Harn* tritt zuweilen *Zucker* auf, ausserdem kann sich eine *Nephritis* entwickeln. Die wiederholt beobachtete *Anurie* beruht auf der Verstopfung der Harncanälchen durch Kalkoxalat-Krystalle. — Die *Behandlung* besteht ausser den symptomatischen Maassnahmen in der Darreichung von *Kalkpräparaten* (Kalkwasser, Zuckerkalk, Eierschalen), um unlösliches Kalkoxalat zu bilden. Auch *Magnesia* ist zu gebrauchen.

5. **Vergiftung durch Ammoniak.** Je nachdem das Ammoniak in flüssiger Form oder in Gasform eingewirkt hat, überwiegt die örtliche Erkrankung des oberen Verdauungstractus oder diejenige der Luftwege. Die specifische örtliche Einwirkung des Ammoniaks besteht in dem Hervorrufen einer schweren *croupösen* Entzündung der betroffenen Schleimhautpartien. Hieraus erklären sich leicht die betreffenden klinischen Erscheinungen (Salivation, Schlingbeschwerden, Erbrechen von stark alkalisch reagirenden Massen, Durchfälle, resp. Husten, Dyspnoë u. a.).

In schweren Fällen ausserdem allgemeine Collapserscheinungen, hohe Pulsfrequenz und nervöse Symptome (Schmerzen, Parästhesien, Schwindel, Convulsionen u. a.). *Behandlung:* In frischen Fällen Magenpumpe. Vorsichtige Anwendung von *Säuren* (Essigsäure, Citronensäure). Im Uebrigen symptomatisches Verfahren (Fett-Emulsionen, Eispillen, Narcotica u. a.).

6. **Vergiftung durch Aetzkali und Aetznatron.** Symptome und Behandlung ähnlich wie bei der Vergiftung mit Ammoniak. Im Gegensatz zu den Säurevergiftungen ist zu bemerken, dass die Alkalien nicht Wasser entziehen und Eiweiss nicht fällen, sondern lösen. Die angeätzten Stellen werden daher nicht trocken und brüchig, sondern erweicht („Colliquation").

7. **Vergiftung durch Kali-Salpeter.** Erbrechen und Durchfälle. Starke Schmerzen im Leibe. Allgemeiner Collaps: kühle Haut, sehr kleiner, rascher, zuweilen aber auch verlangsamter Puls. Nervöse Erscheinungen: schmerzhafte Muskelcontractionen, in schweren Fällen Convulsionen und Coma. *Behandlung* symptomatisch: Narcotica (Opium), Excitantien (Campher, Aether), Eispillen.

8. **Vergiftung durch Chlor.** Heftiger krampfhafter Husten. Blutiger Auswurf. Glottiskrampf. Dyspnoë. Stechen auf der Brust. Niesen und Thränenfluss. In schweren Fällen Eintritt von Pneumonie. *Behandlung:* Frische Luft. Einathmung von warmen Wasserdämpfen oder Ammoniak (Bildung von Chlorammonium). Auch Chloroform zu versuchen. Narcotica.

9. **Vergiftung durch Jod.** 1. *Acuter Jodismus*, z. B. nach Injectionen grösserer Mengen Jodtinctur in Ovarialcysten u. dgl. beobachtet: Collaps, Blässe und Cyanose der Haut, kleiner, sehr frequenter Puls. Erbrechen. Manchmal auffallende Dyspnoë. Suppressio urinae. Zuweilen Hämoglobinurie. Später starke Röthung der Haut, Albuminurie. Angina, Schnupfen, Conjunctivitis, starke Stirnkopfschmerzen, Exantheme. 2. *Chronischer Jodismus*, z. B. bei fortgesetztem inneren Gebrauch von Jod resp. von Jodkalium: Schnupfen, Conjunctivitis, Angina. Magenbeschwerden. Leichte Nervensymptome (Schwindel, Kopfweh). Jodexantheme (Acne, Erytheme, zuweilen in der Form des Erythema nodosum). — *Behandlung:* In acuten Fällen Eiweiss, Reizmittel. Im Uebrigen symptomatisch. Rechtzeitiges Aussetzen des Mittels bei innerlichem Jodgebrauch! Nach Ehrlich sollen durch die innerliche Darreichung von ca. 6 g Sulfanilsäure die Erscheinungen des Jodismus häufig sehr rasch verschwinden.

10. Vergiftung durch Brom. 1. Acute Vergiftung durch *Bromdämpfe* ruft dieselben Erscheinungen hervor, wie die Chlorvergiftung. 2. Erscheinungen des *Bromismus* bei längerem Gebrauche von *Bromkali:* Mattigkeit, Muskelschwäche, psychische Apathie und Gedankenschwäche. Herabsetzung der Reflexe, namentlich der Reflexerregbarkeit des Gaumens und Rachens. Schlechter Appetit, Durchfall. Impotenz. Fast constant Bromacne, deren Auftreten durch gleichzeitige Arsen-Darreichung verzögert werden soll.

11. Vergiftung durch Blei. a) Die *acute Bleivergiftung* macht die Symptome einer heftigen Gastro-Enteritis. Beste *Gegengifte:* schwefelsaure Alkalien (Natronsulfat, Magnesiasulfat). Auch phosphorsaure Alkalien, Eiweiss, Milch. In frischen Fällen Magenpumpe, eventuell Brech- und Abführmittel. Im Uebrigen symptomatisch.

b) *Chronische Bleivergiftung* (bei Schriftsetzern, Schriftgiessern, Malern, Töpfern u. a.). Allgemeine Erscheinungen: *Bleisaum* am Zahnfleisch, Bleianämie, Bleikachexie. Wichtige Symptomengruppen: 1. *Bleikolik.* Heftige Kolikschmerzen, vom Nabel ausstrahlend. Meist Stuhlverstopfung, selten Diarrhöe. Abdomen eingezogen, hart. Häufig Erbrechen. Puls hart, verlangsamt. Temperatur meist normal. Harn zuweilen etwas eiweisshaltig. Krankheitsdauer 1—2 Wochen. *Behandlung:* Bei starken Schmerzen Opium und warme Umschläge. Auch Atropin zu versuchen. Gegen die Verstopfung Klystiere und leichte Abführmittel. Warme Bäder. 2. *Bleilähmung* s. Bd. III. Auch Lähmungen der Kehlkopfmuskeln in Folge von Bleivergiftung sind beschrieben worden. 3. *Encephalopathia saturnina.* Plötzlicher Ausbruch schwerer Gehirnerscheinungen: Convulsionen, Coma, Delirien, grosse psychische Unruhe, sehr heftige Kopfschmerzen. Amaurosis saturnina. In schweren Fällen tritt der Tod ein. Der Sectionsbefund im Gehirne ist fast immer negativ. *Behandlung* symptomatisch: Laue Bäder mit Uebergiessungen, Narcotica, Reizmittel. Später Jodkalium. 4. *Arthralgia saturnina.* Am häufigsten im Kniegelenk, seltener auch an den Gelenken der oberen Extremitäten. Zuweilen verbunden mit schmerzhaften Muskelcontractionen. Objective Gelenkveränderungen fehlen meist. Die *Behandlung* besteht in warmen Bädern und in der Darreichung von Jodkalium. — Zu erinnern ist hier noch einmal an die Beziehungen der chronischen Bleivergiftung zur *Gicht* (s. d.) und zur *chronischen Schrumpfniere* (s. d.).

12. Vergiftung mit Kupfer (*Kupfervitriol, Grünspan*). *Acute Kupfervergiftung:* Kupfergeschmack, Erbrechen grünlicher Massen, Kolik-

schmerzen, Tenesmus, blutige Stühle. Ferner *nervöse Erscheinungen* (Kopfschmerz, Schwindel, Anästhesien, Lähmungen, Delirien). Collaps, erschwerte Respiration. *Behandlung:* Eiweiss, Milch, Limatura ferri, Holzkohle. Auch Magnesia usta, gelbes Blutlaugensalz, Milchzucker. *Chronische Kupfervergiftung* selten (Magen- und Darmerscheinungen, Koliken, röthliche oder grünliche Färbung der Haare).

13. **Vergiftung mit Zink** (*Zinkvitriol*, *Chlorzink*). Bei *acuter Vergiftung* die Erscheinungen schwerer Gastro-Enteritis, besonders starkes Erbrechen. Ausserdem Albuminurie. *Behandlung:* Eiweiss, Tannin und kohlensaure Alkalien. *Chronische Vergiftung* (Zinkdämpfe!): Fieber, Beklemmung, Schwindel, Erbrechen, Metallgeschmack. Allgemeine Anämie und Abmagerung.

14. **Vergiftung mit Quecksilber.** a) *Acute Vergiftung durch Sublimat:* Starke Anätzung im Munde, Rachen, Oesophagus, Magen und Darm. Metallgeschmack. Erbrechen. Durchfälle mit quälendem Tenesmus, Ischurie oder vollständige Anurie. Collapserscheinungen. Verlauf meist rasch tödtlich. *Behandlung:* Milch, Eiweiss, Eisenpulver, Narcotica. b) *Chronischer Mercurialismus* (Arbeiter in Thermometerfabriken, physikalischen Werkstätten u. dgl., Spiegelbeleger, Vergolder u. a.). Selten bei langdauernder Syphilis-Behandlung: Anämie, Abmagerung mit auffallender Muskelschwäche, Magen- und Darmsymptome. — Bei der arzneilichen Anwendung des Quecksilbers ist neben der selteneren *Quecksilber-Enteritis* die *Stomatitis mercurialis* die wichtigste toxische Nebenwirkung: Auftreten übelriechender Schleimhautnekrosen mit Geschwürsbildung an der Wangenschleimhaut am Kieferwinkel, Zahnfleisch u. a. *Therapie:* Sofortiges Aussetzen der Quecksilbermedication, chlorsaures Kali zum Mundspülen und Gurgeln.

Tremor mercurialis. Von besonderem Interesse ist der bei chronischer Quecksilber-Intoxication oft auftretende Tremor. Gewöhnlich geht demselben ein Stadium auffallender *psychischer Reizbarkeit* („Erethismus mercurialis") vorher, und nicht selten ist irgend eine psychische Erregung, ein Schreck oder dgl. die Veranlassungsursache zum ersten Auftreten des Tremors. Der Tremor selbst ist ein ausgesprochenes *Intentionszittern*, d. h. er ist bei ruhiger Haltung des Körpers meist gar nicht vorhanden, tritt aber bei allen Bewegungen sofort hervor, ähnlich wie das Zittern bei der multiplen Sclerose. Je feinere Bewegungen die Kranken z. B. mit den Händen ausführen wollen, um so stärker wird das Zittern. Psychische Erregungen bringen meist eine beträchtliche Steigerung des Zitterns hervor. In schweren Fällen ist das Zittern so stark, dass die

Kranken das Bett nicht verlassen können. In seltenen Fällen treten auch Lähmungen auf.

Die *Behandlung* ist eine diätetisch-hygienische. Ausserdem ist nützlich das Jodkalium, Hyoscin und zuweilen auch die Galvanisation.

15. Vergiftung durch Phosphor. 1. *Acute Phosphorvergiftung* (Streichzündhölzchen): Heftige Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen (die erbrochenen Massen riechen nach Phosphor und leuchten zuweilen im Dunkeln) sind die Anfangssymptome. Dann tritt meist ein Nachlass der Erscheinungen ein, so dass die Kranken sich 2—3 Tage ziemlich wohl befinden. Erst nach Ablauf dieser Zeit beginnen die schweren Symptome der Phosphorvergiftung: *Icterus*, starke *Schmerzen* im Leibe und in der Lebergegend, *Vergrösserung der Leber*, Fieber, kleiner weicher Puls, zuweilen *Blutungen* aus dem Magen und Darme, Hautblutungen, Nierenblutungen, Nasenbluten, Metrorrhagien u. a. Das Sensorium bleibt meist frei. Erst vor dem Tode zuweilen Sopor und Convulsionen. Im *Harn* Eiweiss, Blut, Cylinder, Gallenfarbstoff, zuweilen Leucin und Tyrosin. Der Harnstoffgehalt des Harns verschwindet. Der Tod erfolgt meist nach 8—14 Tagen, doch kommt auch ein noch mehr acuter Verlauf vor. Leichte Fälle, wo alle Erscheinungen nur gering ausgebildet sind, kommen zur Heilung. Trotzdem ist die Prognose anfangs in *jedem* Falle sehr ernst zu nehmen. — *Sectionsbefund bei acuter Phosphorvergiftung: Icterus.* Dunkle Farbe des Blutes. Zahlreiche *Blutungen* in den inneren Organen (seröse Häute, Schleimhäute, Nieren u. s. w.). *Fettige Degeneration* der meisten inneren Organe: Verfettung des Herzens, der Muskeln, der Nieren und vor Allem der Leber. — *Therapie:* In frischen Fällen: Ausspülung des Magens und Abführmittel. Als Brechmittel Cuprum sulfuricum. Bestes Gegengift ist das nicht rectificirte *Terpentinöl* (30 bis 40 Tropfen in schleimigem Vehikel). Fette sind zu vermeiden, da der Phosphor in Fett löslich ist. Im Uebrigen symptomatische Behandlung (Narcotica).

2. *Chronische Phosphorvergiftung*: Phosphornekrose des Unterkiefers, seltener des Oberkiefers, ausgehend von cariösen Zähnen. Nekrose des Knochens mit reichlicher Osteophytenbildung.

16. Vergiftung durch Arsenik (arsenige Säure, Schweinfurter Grün, Scheele'sches Grün, arsenhaltige Tapeten u. dgl.). 1. *Acute Arsenvergiftung:* Symptome einer intensiven Gastro-Enteritis, nicht unähnlich der Cholera. Heftiges Erbrechen, reiswasserähnliche Durchfälle. Heftige Leibschmerzen. *Nervöse Erscheinungen:* Schwindel, Kopfschmerz, Ohnmachten Zuckungen. Herzschwäche. Cyanose. Collaps. Nicht selten

Hautausschläge in Form von Urticaria, Eczemen u. a. Im spärlichen Harn zuweilen Eiweiss und Blut. In schweren Fällen Tod nach 1—2 Tagen. In Betreff der *Arsenlähmung* vgl. Bd. III, S. 119. *Behandlung:* Im Anfange Magenpumpe und Brechmittel (Zincum sulfuricum). Im Uebrigen Hauptmittel *Ferrum hydricum in Aqua* (¼—½ stündlich 2—4 Esslöffel), *Ferrum oxydatum saccharatum solubile,* theelöffelweise, *Magnesia usta* und besonders das aus Magnesia und Eisenoxydhydrat bestehende officinelle *„Antidotum Arsenici“*, innerlich ¼—½ stündlich ein Esslöffel. 2. *Chronische Arsenikvergiftung* (Arbeiter in Arsenikhütten, Glasfabriken, arsenhaltige Kleider, Tapeten, künstliche Blumen u. a.): Conjunctivitis, chronischer Magen- und Darmkatarrh, Eczeme und Ulcerationen der Haut. Allgemeine Anämie und Kachexie, Ausfallen der Haare, Schlaflosigkeit. *Behandlung* ausser der Prophylaxe rein symptomatisch. — Bei Vergiftung mit *Arsenwasserstoff* kommt Hämoglobinurie und Icterus neben schweren Nervenerscheinungen vor.

17. **Vergiftung mit Alkohol.** 1. *Acute Alkoholvergiftung* in schweren Fällen: Bewusstlosigkeit, Anästhesie, weite oder enge, meist reactionslose Pupillen, kleiner, zuweilen verlangsamter Puls, kühle, klebrige Haut, Erbrechen, stertoröse Athmung. Statt des Coma zuweilen auch Delirien, klonische Krämpfe. Dauer solcher Fälle 3—4 Tage. Tödtlicher Ausgang wiederholt beobachtet. *Behandlung:* Bäder mit Uebergiessungen, Reizmittel.

2. *Chronischer Alcoholismus.* a) Körperliche und psychische Schwäche. Chronischer Rachen-, Kehlkopf-, Magen- und Darmkatarrh. Tremor alcoholicus. Zahlreiche organische Folgekrankheiten (Lebercirrhose, Nierenschrumpfung, Herzleiden, Gehirnaffectionen, Neuritis u. a.). b) *Delirium tremens.* Meist plötzlicher Ausbruch, z. B. bei einer sonstigen acuten Erkrankung, bei einer Verletzung u. dgl. Psychische Verwirrung, grosse Unruhe, Hallucinationen (kleine Thiere u. a.), Aufregungszustände, Schlaflosigkeit. *Behandlung:* Bäder mit Uebergiessungen. Strychnininjectionen. Narcotica, namentlich Chloral, nur mit Vorsicht! Wo möglich keine Zwangsmaassregeln. Manche Kranke können unter Aufsicht frei in der Stube umhergehen. Gewährung von Alcoholicis zur Vermeidung von Collapsen.

18. **Vergiftung mit Chloroform.** Bewusstlosigkeit. Erlöschen der Sensibilität und der Reflexe. Pulsverlangsamung. Weite Pupillen. Aufhören der Respiration und schliesslich auch des Herzschlags. Gefahr des Herztodes, besonders bei Personen mit krankem Herzen. *Behandlung:* Künstliche Respiration. Strychnininjectionen. Reizmittel. Hautreize.

19. **Vergiftung mit Jodoform** (wiederholt bei der Anwendung des Jodoforms auf Wundflächen u. dgl. beobachtet). Vor Allem Erscheinungen von Seiten des *Nervensystems:* Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit. Eigenthümliche *Psychosen* (maniacalische Anfälle, Verfolgungswahn, Nahrungsverweigerung). In schweren Fällen Convulsionen, tiefes Coma. — Sehr kleiner, frequenter Puls. — *Behandlung* symptomatisch durch Reizmittel, Bäder u. dgl. Empfohlen, aber zweifelhaft in ihrer Wirkung sind Alkalien und Atropin.

20. **Vergiftung mit Kohlenoxyd** (Kohlendunstvergiftung, Leuchtgasvergiftung). Anfangs Schwindel, Kopfschmerz, Pulsiren der Temporalarterien, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Erbrechen. Allmälig eintretende Bewusstlosigkeit, Blässe und Cyanose der Haut, aussetzende Respiration. Convulsionen, später Lähmung. Puls anfangs beschleunigt, dann aussetzend. Sinkende Körpertemperatur. Im Harn wiederholt Eiweiss und Zucker gefunden. Spectralanalytischer Nachweis des Kohlenoxyds im Blute, dessen Farbe hell-kirschroth wird (CO-Hämoglobin). — Als Nachkrankheiten Lähmungen, Sensibilitäts- und Sprachstörungen u. a. *Behandlung:* Frische Luft, künstliche Respiration, Reizmittel, Transfusion.

21. **Vergiftung durch Schwefelwasserstoff.** Kopfschmerz, Erbrechen, Durchfall. In schweren Fällen Bewusstlosigkeit, Dyspnoë, Cyanose, Convulsionen und Tod. Das Blut ist dünnflüssig und schwarz (Sulfhämoglobin). *Behandlung:* Künstliche Respiration, frische Luft, vorsichtige Inhalationen von Chlorgas (Chlorwasser).

22. **Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff** (bei Arbeitern in Kautschukfabriken). Erbrechen. *Schwere nervöse Symptome* (Incontinentia urinae, atrophische Lähmungen, Anästhesien, psychische Störungen, insbesondere Gedächtnissverlust, auch Krampfzustände u. dgl.). Die rothen Blutkörperchen werden zerstört; das schwarze Blut enthält zahlreiche Pigmentschollen. Behandlung symptomatisch.

23. **Vergiftung durch Blausäure** (Cyankali, bittere Mandeln). Charakteristischer Geruch nach bitteren Mandeln. In den schweren Fällen tritt nach wenigen Minuten der Tod ein. Bei protrahirterem Verlaufe: krampfartige, sehr langsame Respiration mit langer Exspiration, prominente Bulbi, etwas erweiterte reactionslose Pupillen. Herzschwäche, Cyanose, Bewusstlosigkeit. Muskelzuckungen. Trismus. *Behandlung:* nur symptomatisch möglich. Brechmittel, künstliche Respiration, kühle Uebergiessungen, Reizmittel. Versuchsweise Atropin, Eisenoxydhydrat, Chlorwasser.

24. **Vergiftung durch Nitrobenzin** (*Nitrobenzol, Mirbanöl*). Intensiver Geruch nach bitteren Mandeln. Anfangs Eingenommensein des Kopfes. Rascher Eintritt einer bläulichen Färbung der Haut, welche sich bald zur stärksten *Cyanose* steigert. Zunehmende Beängstigung, Athemnoth, Bewusstseinsstörung bis zu vollständigem Sopor. In schweren Fällen Tod unter Convulsionen. In leichteren Fällen allmälige Genesung. *Behandlung:* Magenpumpe. Künstliche Respiration. Reizmittel. In der Leipziger medicinischen Klinik wurde in zwei Fällen mit sehr günstigem Erfolge die *Transfusion* gemacht. — Sehr ähnlich der Nitrobenzol-Vergiftung ist die *Vergiftung mit Anilin* und *Anilinfarben.*

25. **Vergiftungen durch Carbolsäure.** Oertliche Aetzwirkungen im Munde, Rachen, Magen. In leichteren Fällen Schwindel und Kopfschmerzen, in schweren Fällen Coma, selten nach vorausgehenden Reizsymptomen. Enge Pupillen. Erbrechen. Puls anfangs verlangsamt, später beschleunigt. Dunkle olivengrüne Farbe des Harns. Zuweilen Hämoglobinurie und Nephritis. *Behandlung:* Magenpumpe. Kalkmilch. Besonders empfehlenswerth grössere Dosen von *schwefelsaurem Natron.*

26. **Vergiftung mit Atropin** (*Belladonna*). Trockenheit in der Mundhöhle und im Halse. Starker Durst. Schwindel, Kopfschmerzen. Eigenthümliche psychische Störung, namentlich oft Hallucinationen. Ad maximum erweiterte Pupillen. Scharlachartiges Erythem der Haut. In schweren Fällen enorme Pulsbeschleunigung, heftiges Klopfen der Gefässe. Zuweilen Convulsionen. Nachbleibende nervöse Störungen. *Behandlung:* Als Haupt-Gegengifte des Atropins sind zu versuchen: Physostigmin (Eserin), Pilocarpin und Morphium.

27. **Vergiftung durch Digitalis.** Erbrechen. Durchfälle. Starke Verlangsamung des Pulses (bis 40 Schläge in der Minute und noch weniger). Dyspnoë, Collapserscheinungen. Kühle Extremitäten, Muskelzittern. Somnolenz. In den schwersten Fällen Sopor und Tod. Auch in leichteren Fällen langsamer Verlauf. *Behandlung:* Brechmittel, Magenpumpe. Tannin. Campher, starker schwarzer Kaffee, Aether, Liquor Ammonii anisatus. Hautreize.

28. **Vergiftung mit Nicotin** (Raucher. Tabakssaft, Tabaksklystiere). 1. *Acute Nicotinvergiftung:* kleiner langsamer Puls, Ohnmachtsanwandlung, Beklemmungsgefühl, Speichelfluss, Erbrechen. In schweren Fällen Delirien, Bewusstlosigkeit, tetanische Anfälle, Aussetzen von Puls und Athmung. 2. *Chronische Nicotinvergiftung* (starke Raucher!): Herzklopfen, unregelmässige Herzaction, asthmatische und stenocardische

Anfälle. Zittern, Muskelschwäche. Schlaflosigkeit. Zuweilen tabische Erscheinungen („Nicotintabes" bei Cigarrenarbeitern). Sehstörungen (Tabaksamblyopie, Flimmerscotom). Gastrische Symptome, chronischer Rachen- und Kehlkopfkatarrh. *Behandlung:* Bei acuter Vergiftung Reizmittel u. dgl. Chronische Nicotinvergiftung nur durch Verbot des Rauchens zu heilen. Im Uebrigen symptomatisch.

29. **Vergiftung durch Strychnin.** Heftige tetanische Reflexkrämpfe. Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe. Trismus. Opisthotonus. Kleiner sehr frequenter Puls. Zwischen den Krampfanfällen Pausen. Bewusstsein meist beständig frei. Nur in leichten Fällen Heilung. *Behandlung:* Brechmittel, Magenpumpe. Tannin. Jodtinctur. Oleum Ricini. Gegen die Krämpfe Narcotica (Morphium, Chloroform, Chloral). Auch Curare ist versucht worden.

30. **Vergiftung durch Coniin** (*Schierling*). In schweren Fällen Convulsionen, dann allgemeine Lähmung, besonders der Athemmuskeln, Bewusstlosigkeit und Tod. Pupillen erweitert. In leichteren Fällen Betäubung, Muskelschwäche, Erbrechen und Durchfall. *Behandlung:* Brechmittel. Tannin. Excitantien.

31. **Vergiftung mit Morphium (Opium).** 1. *Acute Morphiumvergiftung:* Beginn mit Müdigkeit, Kopfweh, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Uebelkeit, Erbrechen. Dann eintretendes Coma mit schnarchender, langsamer, zuweilen unregelmässiger Athmung. Vollkommen schlaffe Muskulatur. Pupillen meist sehr eng. Puls oft verlangsamt, in anderen Fällen aber auch beschleunigt, klein. Gegen Ende des Lebens Cheyne-Stokes'sches Athmen. In leichteren Fällen nur Erbrechen, Benommenheit, Kopfweh u. dgl. *Behandlung:* Brechmittel (Zincum sulfuricum u. a.), Magenpumpe. Tannin. Starker schwarzer Kaffee. Atropin als Gegengift zu versuchen. Am wirksamsten sind Reizmittel (Campher, Aether), kühle Bäder mit Uebergiessungen, künstliche Respiration. 2. *Chronischer Morphinismus* (Morphiumsucht). Abmagerung, Anämie, Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit. Tremor, psychische Störungen. Unwiderstehlicher Drang zu neuem Morphiumgenuss und Auftreten schwerer Erscheinungen bei plötzlicher Entziehung des Morphiums. — Die Heilung der Morphiumsucht ist meist nur in Krankenhäusern und Heilanstalten möglich. Sowohl die rasche, als auch die allmälige Entziehung des Morphiums wird geübt. Näheres hierüber in den Specialschriften.

32. **Vergiftung mit Mutterkorn** (*Secale cornutum, Ergotin*). 1. *Acuter Ergotismus:* Anfangs Uebelkeit, Erbrechen, Koliken, Durchfälle. Dann

Schwindel, Kopfschmerzen, Muskelschwäche. Pulsverlangsamung. In schweren Fällen Sopor, Respirationsstörungen, zuweilen sogar tödtlicher Ausgang. *Behandlung:* Brechmittel und Abführmittel. Tannin. Reizmittel (Aether, Campher, schwarzer Kaffee). 2. *Chronischer Ergotismus* (Kriebelkrankheit). Gastrische Störungen, Schwindel, Mattigkeit, Herzschwäche. Besonders interessant sind aber die *nervösen Störungen,* von denen die Parästhesien (das „Kriebeln") am längsten bekannt sind. Neuerdings hat sich herausgestellt, dass die nervösen Symptome grosse Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Tabes dorsalis haben und auch von einer eintretenden anatomischen Affection der Hinterstränge im Rückenmark abhängen. Auch *Convulsionen* und *Ergotin-Psychosen* kommen vor. — Eine andere Form der chronischen Mutterkornvergiftung ist der sogenannte *Ergotismus gangraenosus,* bei welchem an den Händen und den Füssen trockene Gangrän auftritt. Die gangränösen Stellen demarkiren sich und werden abgestossen, wobei nicht selten Fieber, pyämische Processe u. dgl. auftreten. Wahrscheinlich beruht der Eintritt der Gangrän vorzugsweise auf der durch das Secale hervorgerufenen krampfhaften Contraction und Thrombose der kleinen Gefässe. Die einzelnen Vergiftungssymptome hängen z. Th. von ganz verschiedenen wirksamen Bestandtheilen des Mutterkorns ab. Bekannt sind bis jetzt vor Allem die *Sphacelinsäure,* welche wahrscheinlich die Ursache des Ergotismus gangraenosus und der Ergotintabes ist, ferner das *Cornutin,* welches starke *convulsivische* Erscheinungen (Ergotismus convulsivus) und auch die Uteruscontractionen hervorruft, endlich die *Ergotinsäure.* — Die *Behandlung* des chronischen Ergotismus ist eine rein symptomatische.

33. **Vergiftung durch giftige Schwämme.** 1. *Vergiftung mit Morcheln,* Die frischen Morcheln oder Lorcheln enthalten ein Gift, welches in heissem Wasser sehr leicht löslich ist und auch beim Trocknen der Morcheln vollständig verdunstet. Die getrockneten oder die in heissem Wasser einmal abgespülten Morcheln sind daher ganz unschädlich, während die frischen Morcheln giftig sind. Die Symptome der Morchelvergiftung sind: Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöen, Kopfschmerzen, Coma, vor Allem aber *Hämoglobinämie* resp. *Hämoglobinurie* (s. d.) und ein davon abhängiger hepatogener Icterus. In schweren Fällen Tod unter Convulsionen. *Behandlung* symptomatisch: Brech- und Abführmittel, Reizmittel u. dgl. 2. *Vergiftung mit Fliegenschwamm* (Agaricus muscaria; enthält das giftige Alkaloid *Muscarin*). Gastrische Erscheinungen, Diarrhöe. Psychische Erregung, Delirien, tetanische und epileptische Anfälle. Gesteigerte Pulsfrequenz, enge Pupillen, Sehstörungen durch

Accommodationskrampf, Schweissbildung, Speichelfluss, in den meisten schweren Fällen Sopor und Tod. *Behandlung:* Ausser Brechmitteln u. dgl. vor Allem *Atropin*, welches das antagonistische Gift gegenüber dem Muscarin ist. Ausserdem Tannin, Reizmittel. 3. Vergiftung mit dem *Knollenblätterschwamm* (Amanita phalloïdes, mit jungen Champignons zu verwechseln). Digestionsstörungen, später *Icterus*, Somnolenz, Coma. Die Section zeigt fettige Degeneration der Leber, der Nieren und des Magens, ganz wie bei der Phosphorvergiftung.

34. **Wurstvergiftung** (*Botulismus, Allantiasis*) entsteht zuweilen nach dem Genuss verdorbener Würste. Die Symptome bestehen in Magenschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Koliken, Durchfall. Daneben grosse allgemeine Schwäche, Präcordialangst, Dyspnoë. Ferner Schwindel, Kopfschmerzen, Somnolenz, auffallend oft Sehstörungen (Amblyopie, Flimmern) und merkwürdiger Weise sehr häufig Ptosis. In schweren Fällen Störungen des Schlingens, bedingt durch mehr oder weniger vollständige Lähmung der Zunge und des Pharynx. Abnorme Trockenheit der Mundhöhle. Herzschwäche, welche im Verein mit der allgemeinen Schwäche und Abmagerung zum Tode führen kann. Der gesammte Krankheitsverlauf ist selten sehr acut, meist ein langsamer. Die wirksamen Stoffe (Fäulnissalkaloide) sind in neuerer Zeit zum Theil bekannt geworden. Bei der Wurst- und ebenso der folgenden Fleischvergiftung ist vor Allem das *Ptomatoatropin* wichtig, ein Stoff, welcher fast genau wie Atropin wirkt. *Behandlung:* Brechmittel, Abführmittel (Calomel). Reizmittel. Unter Umständen künstliche Ernährung.

35. **Fleischvergiftung.** Nach dem Genuss verdorbenen oder vielleicht auch von kranken Thieren stammenden Fleisches sind wiederholt schwere Vergiftungsfälle beobachtet worden, welche sicher von den gebildeten Fäulnissproducten abhängen (Stoffe, die theils dem Muscarin, theils dem Atropin ähnlich wirken, Neurin, Methylguanidin u. a.). Die Vergiftungserscheinungen bestehen meist in folgenden *Symptomen:* Erbrechen, heftige Durchfälle. Zuweilen ein beinahe der Cholera ähnliches Krankheitsbild. Daneben meist nervöse Symptome: Schlaflosigkeit, Delirien, Kopfschmerzen, Pupillenveränderungen u. dgl. Auf der Haut zuweilen Exantheme in Form von Roseolen, Quaddeln, Erythemen u. dgl. Oft hohes Fieber, zuweilen aber auch niedrige Temperatur. Puls klein, mässig beschleunigt, mitunter verlangsamt. Oppressionsgefühl auf der Brust. — Verlauf oft langwierig. Neigung zu Recidiven. In schweren Fällen ist wiederholt ein tödtlicher Ausgang beobachtet worden. Die Section ergab dann meist eine intensive, oft hämorrhagische Erkran-

kung des Darmes und secundäre Veränderungen in anderen inneren Organen (Milz, Nieren, Lungen u. a.). *Behandlung* symptomatisch: Calomel, Emulsionen, Reizmittel, Bäder. Vorsichtige Ernährung.

36. **Fischvergiftung.** Nach dem Genusse von verdorbenen Fischen sind ebenfalls zuweilen schwere Vergiftungen beobachtet worden, welche aber nicht in allen Fällen das gleiche Krankheitsbild dargeboten haben. Meist bestehen die Symptome vorzugsweise in Magenschmerzen, Präcordialangst, Schwindel, Trockenheit im Schlunde, Aphonie, mühsamer Athmung u. dgl. Auch Augenstörungen, theils Amblyopie und Farbensehen, theils Oculomotorius- und Accommodationslähmung kommen vor. In schweren Fällen kann Schlinglähmung und starke Parese der Körpermuskeln eintreten. Anfälle von Dyspnoë, Herzschwäche u. dgl. Oft sehr protrahirter Krankheitsverlauf. Auch hierbei sind zahlreiche giftige Fäulnissproducte (darunter ein dem Muscarin ähnlich wirkendes) wirksam. — *Behandlung* ähnlich derjenigen bei der Wurst- und Fleischvergiftung.

37. **Vergiftung mit Miesmuscheln** (Mytilus edulis) ist ebenfalls schon wiederholt vorgekommen. Zusammenschnürendes Gefühl im Halse, Stumpfsein der Zähne, Kriebeln und Brennen in den Armen und Beinen, Eingenommensein des Kopfes, psychische Erregungszustände, Gefühl, als ob Alles leicht sei, als ob die Kranken fliegen müssten, in späteren Stadien weite reactionslose Pupille, erschwerte Sprache, Paresen und Ataxie der Muskeln, ausserdem Uebelkeit, Exantheme (Urticaria), Sinken der Eigenwärme. In schweren Fällen kann schon nach wenigen Stunden der Tod eintreten. In der Leiche findet sich eine starke Enteritis, Milzschwellung und oft eine eigenthümliche Sprenkelung der Leber. Das bekannte Gift der Miesmuscheln hat man *Mytilotoxin* genannt.

38. **Vergiftung mit Käse.** Erbrechen, Kolikschmerzen, Durchfall, Schwindel, Brustbeklemmung, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Sehstörungen. *Behandlung* ebenso wie den übrigen Vergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel.

